EXPOSÉ

DES

TITRES SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Ch. BOUCHARD

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOSPICE DE BICÊTRE



PARIS

IMPRIMERIE PILLET ET DUMOULIN
RUE DES GRANDS-AUGUSTINS, 5

1876

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. CH. BOUCHARD

TITRES UNIVERSITAIRES.

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS, 1866.

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE POUR LES CHAIRES DE MÉDECINE ET DE MÉDECINE LÉGALE (Concours 1869).

TITRES ACADÉMIQUES

LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG. (Prix) 1863.

ENCOURAGEMENTS DE L'INSTITUT DE FRANCE. (Académie des Sciences) 1864 et 1866.

MÉDAILLE D'ARGENT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. (Thèse) 1866.

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

SERVICES HOSPITALIERS

Interne des hopitaux de Lyon (Concours 1857).
Externe des hopitaux de Paris (Concours 1861).
Interne des hopitaux de Paris (Concours 1862).
Médecin du Bureau central (Concours 1870).
Médecin de la Direction municipale des nourrices (1874 et 1875).
Médecin de l'hospice de Bicêtre (1876).

SERVICES DANS L'ENSEIGNEMENT

Chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris (Concours 1868).
Cours de sémiotique professé sous la direction de M. le professeur Béhier, a la clinique médicale de l'Hotel-Dieu. 1870.
Cours de clinique médicale (suppléance de M. le professeur Bouillaud), professé a l'hopital de la Charité (1872-73).
Cours complémentaire de la Faculté de médecine (Février 1874).
Cours d'histoire de la médecine (comme chargé de cours). 1875-76.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

(PUBLICATIONS ET ENSEIGNEMENT)

SECTION I

—

PUBLICATIONS ISOLÉES

Etudes expérimentales sur l'identité de l'herpès circiné et de l'herpès tonsurant. 1860. (Extr. de la *Gaz. méd. de Lyon.*)

La pellagre observée à Lyon. 1861. (Extrait de la *Gaz. méd. de Lyon.*)

Recherches nouvelles sur la pellagre, 1 vol. 1862. (Reproduit en partie dans les *Mém. de la Soc. imp. de méd. de Lyon.*)

Des lésions anatomiques de l'ataxie locomotrice progressive et de ses rapports avec d'autres maladies peu connues de la moelle épinière. 1864. (Extrait des trav. du Congr. méd. de Lyon.)

Des dégénérations secondaires de la moelle épinière. 1866. (Extr. des *Arch. gén. de méd.*)

Douleurs fulgurantes de l'ataxie sans incoordination des mouvements, sclérose commençante des cordons postérieurs de la moelle épinière, par MM. J. Charcot et Ch. Bouchard. (Extr. de la *Soc. de Biolog.*, 1866.)

Sur les variations de la température centrale qui s'observent dans certaines affections convulsives et sur la

distinction qui doit être établie à ce point de vue entre les convulsions toniques et les convulsions cloniques, par MM. J. Charcot et Ch. Bouchard. (Extr. de la *Soc. de Biolog.*, 1866.)

Etude sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales. 1866.

Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale, par MM. J. Charcot et Ch. Bouchard. 1868.

Tuberculose et phthisie pulmonaire. (Extr. de la *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1868.)

De la pathogénie des hémorrhagies. 1869.

Hémorrhagies rachidiennes. (Extr. du *Diction. encyclopéd. des sc. méd.*, 1872.)

Organicisme et vitalisme. Médecine empirique et médecine systématique. Du progrès en médecine. (Extr. de la *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1872.)

Utilité et objet de l'histoire de la médecine. (Extr. de la *Gaz. méd.*, 1876.)

PUBLICATIONS DANS DES RECUEILS PÉRIODIQUES

Recherches sur les éruptions générales de vaccine. (*Annuaire de la syphilis et des maladies de la peau.*) 1859. Inséré en partie dans la *Gaz. méd. de Lyon.*, 1858.

Epididymite blennorrhagique dans un cas de testicule retenu dans l'anneau. (*Gaz. des hôpitaux*, 1861.)

Hématocèle de la tunique vaginale simulant un sarcocèle. (*Soc. anat.*, 1863.)

Thrombose des veines du membre inférieur dans un cas de fracture des deux os de la jambe. Embolie pulmonaire. (*Soc. anat.*, 1863.)

Kyste dermoïde du sourcil. (*Soc. anat.*, 1863.)

Fracture incomplète du tibia. Décollement de l'épiphyse inférieure du fémur. (*Soc. anat.*, 1863.)

Lésion de la moelle dans un cas de pellagre. Relations de la pellagre avec l'aliénation. De l'ataxie du mouvement dans la pellagre. (*Soc. anat.*, 1864.)

Observation de tumeur de l'arachnoïde, psammome. (*Soc. anat.*, 1864.)

Observation de tumeur de la dure-mère. (*Soc. anat.*, 1864.)

Observation de tumeur de la base du crâne, enchondrome. (*Soc. anat.*, 1864.)

Dégénérations ascendantes et descendantes de la moelle dans un cas de compression de cet organe par une tumeur de l'arachnoïde. (*Soc. anat.*, 1864.)

Lésions des nerfs, des muscles, des articulations et des os dans l'hémiplégie ancienne. (*Soc. de Biolog.*, 1864.)

Sclérose des cordons postérieurs, dégénérescence graisseuse du cœur et du foie dans un cas de pellagre. (*Soc. de Biolog.*, 1864.)

Aphasie sans lésion des lobes antérieurs et notamment de la troisième circonvolution frontale gauche. (*Soc. de Biolog.*, 1864.)

Ramollissement du lobe frontal droit et notamment de toute la troisième circonvolution frontale droite sans aphasie. Dégénération descendante de la moelle. (*Soc. de Biolog.*, 1865.)

Masses caséeuses d'apparence tuberculeuse développées dans les sacs aériens d'un perroquet et constituées par des couches épaisses de mycélium de l'aspergillus nigricans. (*Soc. de Biolog.*, 1864.)

Compte rendu des travaux du Congrès médico-chirurgical de Lyon. (*Gaz. hebd.*, 1864.) Nos 41, 42, 43, 45.

Lettre sur l'hygiène des hôpitaux. (*Gaz. méd. de Lyon*, 1865.)

Sur la présence de la matière fibrinogène dans les kystes du corps thyroïde. (*Soc. anat.*, 1865.)

Des conditions qui s'opposent à l'accroissement du membre dans la coxalgie suppurée des enfants. (*Soc. anat.*, 1865.)

De la maladie kystique du testicule. (*Soc. anat.*, 1865.)

Dégénérations ascendantes et descendantes de la moelle épinière dans un cas de compression par mal de Pott. Dégénération descendante de la moelle dans un cas de ramollissement inflammatoire de la face antérieure du bulbe chez un enfant atteint d'arthrite cervicale suppurée. (*Soc. anat.*, 1865.)

Critique d'un cas d'aphasie sans lésion des lobes frontaux et démonstration d'un foyer de ramollissement sous-jacent à la troisième circonvolution qui était saine, mais qui avait perdu ses relations avec les parties centrales. (*Soc. anat.*, 1865.)

Considérations sur le ramollissement cérébral consécutif à la ligature de la carotide. (*Soc. anat.*, 1866.)

Fréquence de la généralisation du cancer à la colonne. Paraplégie cancéreuse. (*Soc. anat.*, 1866.)

Dégénération secondaire de la moelle dans un cas de ramollissement ancien du lobe frontal gauche. (*Soc. anat.*, 1866.)

De l'ostéo-périostite juxta-épiphysaire. (*Soc. anat.*, 1866.)

Gommes syphilitiques du cerveau, du foie et d'une trompe de Fallope, par MM. Bouchard et Lépine. (*Soc. de Biolog.*, 1866.)

Sur la nature et la pathogénie de l'anthracosis. (*Soc. anat.*, 1867.)

Sur les anévrysmes miliaires du cerveau dans l'hémorrhagie cérébrale. (*Soc. anat.*, 1867.)

Thromboses artérielles dans la phthisie. (*Soc. anat.*, 1867.)

Sur l'endartérite caverneuse et sur les gangrènes inopexiques. (*Soc. anat.*, 1867.)

Anatomie et développement du trichophyton tonsurans, (*Soc. de biolog.*, 1867.)

Lésions anatomiques de l'alcoolisme, par MM. Bouchard et Proust. (*Soc. de Biolog.*, 1867.)

Deux cas de zona par lésion traumatique. (*Soc. de Biolog.*, 1867.)

Hospices maritimes pour les enfants scrofuleux. (*Gaz. hebd.*, 1867.) N° 12 et 13.

Critique des travaux de la conférence sanitaire internationale pour la prophylaxie du choléra. (*Gaz. hebd.*, 1867.) N° 18.

Action physiologique de la vératrine. (*Gaz. hebd.*, 1867.) N° 21.

Nature de la contractilité musculaire. (*Gaz. hebd.*, 1867.) N° 22.

Sur deux nouveaux parasites de la peau. (*Gaz. hebd.*, 1867.) N° 25.

Sur quelques symptômes peu étudiés de l'hémorrhagie cérébrale à son début. (*Gaz. hebd.*, 1867.) N° 28.

Du traitement abortif de la syphilis. (*Gaz. hebd.*, 1867.) N° 29.

La goutte, à l'occasion des travaux du Dr Charcot. (*Gaz. hebd.*, 1867.) N° 30.

Anatomie pathologique du tubercule. (*Gaz. hebd.*, 1867.) N° 34.

Distribution géographique de la phthisie. (*Gaz. hebd.*, 1867.) N° 35.

Prophylaxie des maladies vénériennes. (*Gaz. hebd.*, 1867.) N° 35.

Maladies produites par l'alimentation. (*Gaz. hebd.*, 1867.) N° 38.

Étude critique sur la maladie de Joh. (*Gaz. hebd.*, 1867.) N° 38.

Gangrènes et ulcérations végétales. (*Gaz. hebd.*, 1867.) N° 40.

Action physiologique de la vératrine. (*Gaz. hebd.*, 1867.) N° 41.

Anatomie pathologique de la sclérose en plaques. (*Soc. de Biolog.*, 1867.

La discussion de la tuberculose à l'Académie de médecine. (*Gaz. hebd.*, 1868.) N° 16.

Exposé critique des expériences de M. Sanderson sur la production du tubercule. (*Gaz. hebd.*, 1868.) N° 17.

Altérations de l'œil dans la paralysie générale. (*Gaz. hebd.*, 1868.) N° 19.

Exposé critique des expériences de M. Wilson Fox sur la production du tubercule. (*Gaz. hebd.*, 1868.) N° 22.

Inoculation et contagion de la phthisie. (*Gaz. hebd.*) N° 24.

La tuberculose à l'Académie de médecine. (*Gaz. hebd.*, 1868.) N° 32.

Tuméfaction du dos des mains dans la paralysie des extenseurs. (*Gaz. hebd.*) N° 37.

La question des aliénés et la loi de 1838. (*Gaz. hebd.*, 1868.) N° 41 et suivants.

Hémorrhagie des capsules surrénales dans un cas de myélite ascendante. (*Soc. de Biolog.*, 1870.)

Nouvelle méthode de dosage des globules du sang à l'état frais. (*Soc. de Biolog.*, 1870.)

Nouvelle méthode de dosage de la masse totale du sang. (*Soc. de Biolog.*, 1870.)

Note sur l'iritis varioleuse. (*Soc. de Biolog.*, 1870.)

Sur un nouveau procédé de dosage de l'urée. (*Soc. de Biolog.*, 1872.)

Note sur les causes de la persistance de la coloration ocreuse dans les hémorrhagies anciennes des centres nerveux. (*Arch. de Phys.*, 1868.)

Critique d'un cas de dégénération secondaire de la moelle épinière consécutive à une hémorrhagie du renflement cervical. (*Arch. de Phys.*, 1868.)

Sur deux cas d'empoisonnement par le mercure. (*Soc. de Biol.*, 1873.)

Des modifications de la sécrétion urinaire chez les saturnins. Anémie saturnine. (*Soc. de Biol.*, 1873).

De la valériane comme médicament d'épargne et de la thérapeutique de l'azoturie. (*Soc. de Biol.*, 1873.)

De l'obstruction intestinale à propos d'un cas de hernie obturatrice. Leçon publiée par le Dr Rück. (*Tribune médicale*, 1873.)

De l'azoturie et du diabète insipide. Leçon publiée par le Dr Rück. (*Tribune médicale*, 1873.)

Des vomissements hystériques. Leçon publiée par M. Michel. (*Progrès médical*, 1873.)

Des diabètes, d'après les leçons du Dr Bouchard. (*Tribune médicale*, 1873.)

Leçons sur l'exploration clinique des urines. (*Tribune médicale*, 1873-1874.)

Leçons sur les altérations humorales. Etude des diabètes. (*Tribune médicale espagnole*, 1874.)

Modifications des urines dans les crises gastriques de l'ataxie locomotrice. (*Soc. de Biol.*, 1876.)

Recherche de l'albumine dans les urines, par MM. Bouchard et Cadier. (*Soc. de Biol.*, 1876.)

Recherche et dosage des alcaloïdes dans les urines, par MM. Bouchard et Cadier. (*Soc. de Biol.*, 1876.)

Article Lumbago. (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*)

Article Compressions lentes de la moelle épinière. (*Dict. encyclop.*)

Article Hémorrhagies rachidiennes. (*Dict. encyclop.*)

L'hygiène et la prophylaxie des maladies vénériennes dans l'antiquité et dans les temps modernes. (*Gaz. hebd.*, 1876, nos 29, 30, 32, 34, 36, 37, 39, 40, 43.)

ENSEIGNEMENT ORAL.

LEÇONS SUR L'EXPLORATION CLINIQUE DES URINES

Professées à la clinique médicale de la Charité (suppléance de M. le professeur Bouillaud) pendant le semestre d'hiver 1872-1873.

1re Leçon. — Humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne. De l'élimination des matériaux alimentaires. De l'élimination des principes constituants du corps. Urines des aliments. Urines de la désassimilation.

2me Leçon. — Quantité de l'urine. Densité. La densité ne peut fournir qu'une approximation grossière dans la recherche de la quantité des matières fixes. Poids des matières fixes.

3e Leçon. — Réaction des urines. Odeur. Aspect. Couleur. Matières colorantes. Chromométrie. Fluorescence des urines.

4e Leçon. — Matières minérales. Chlorures, ils sont surtout alimentaires. Dosage.

5e Leçon. — Phosphates. Origine. Quantité. Variations physiologiques et pathologiques. Rétentions et décharges. Dosage.

Sulfates. Origine. Quantité. Variations. Dosage. Métaux. Chaux. Magnésie. Soude. Potasse. Fer. Silice.

6e Leçon. — Urée. Historique. Sources de l'urée. L'urée de l'urine vient du sang. Prevost et Dumas; Bernard et Barreswill. L'urée dans le sang des cholériques et des albuminuriques. L'urée dans le sang normal. L'urée du sang passe dans l'urine. Il y a moins d'urée dans le sang de la veine rénale que dans l'artère. Le sang fournit de l'urée à d'autres humeurs. Urée dans les vomissements. Objections de Oppler, Hermann, Goll, Perls, Zalesky. Retour à la théorie française, Meissner, Gréhant. L'urée

du sang provient des tissus. Quantité. Variations physiologiques.

7e Leçon. — Variations pathologiques. Diminution. Inanition. Anémie. Syncope. Hystérie. Anazoturie. Albuminurie. Choléra, etc. Augmentation. Fièvre. Défervescence. Convalescence. Urines critiques. Maladies aiguës et chroniques. Pyrexies et phlegmasies. Azoturie. Diabète sucré. Ictère.

Dosage. Heintz. Bunsen. Chalvet. G. Bouchardat. Leconte. L'hypobromite substitué à l'hypochlorite de soude.

8e Leçon. — Procédés de dosage de l'urée de Liebig, Millon, Gréhant, Boymond. Procédé de l'auteur.

9e Leçon. — Acide urique. Se retrouve dans tout le règne animal. Origines. Critique de l'opinion de Zalesky. L'acide urique vient du sang. L'acide urique du sang vient des tissus. Transformation de l'acide urique en urée. Urates. Quantité. Rapports avec l'urée. Variations physiologiques. Variations pathologiques. Maladies fébriles. Maladies du foie. Leucocythémie. Maladie de Bright. Chlorose. Goutte. Action des médicaments.

10e Leçon. — Recherche et dosage de l'acide urique. Procédé par la balance. Procédé par le réactif de Millon. Procédé par le permanganate de potasse. Procédé par le nitrate d'argent.

11e Leçon. — Acide hippurique. Origines organique et alimentaire. Il est inexact qu'il disparaisse dans les maladies du foie. Quantité. Variations physiologiques et pathologiques. Recherche et dosage.

Créatinine. Xanthine.

12e Leçon. — Matières extractives. Multiplicité de ces matières. Leurs caractères généraux. Origine. Relation entre la proportion des matières extractives dans les urines et dans le sang. Matières extractives de l'alimentation et matières extractives de la désassimilation. Variations

physiologiques. Variations pathologiques. Maladies fébriles. Défervescence. Convalescence. Azoturie. Diabètes. Dosage. Pesées. Azote total. Permanganate de potasse. Dosage des oxydations incomplètes.

13e Leçon. — Albumine dans l'urine. Sources et causes. Caractères des albumines. Variétés. Recherche.

14e Leçon. — Dosage de l'albumine. Pesées. Scherer. Berzélius. Liborius. Méhu. Jacquême. Densimètre. Hæbler. Volume. Nisseron. Bœdecker. Procédé de l'auteur. Couleur. Potain. Polarimètre.

15e Leçon. — Sang. Sources. Causes. Recherche. Pseudo-hématurie. Hémoglobine. Methémoglobine. Hématine.

Graisse. Pimélurie. Urines chyleuses. Cholestérine.

Mucus. Pus. Leucine. Tyrosine.

16e Leçon. — Acide oxalique. Oxalate de chaux. Son association avec l'urée, les urates et les phosphates en excès. Origines alimentaires. Origine organique. Causes hygiéniques de l'oxalurie. Causes pathologiques. Nosographie et thérapeutique de l'oxalurie.

17e Leçon. — Bile. Caractères des urines bilieuses. Matières colorantes. Acides biliaires. Recherche de la bile dans les urines. Neubauer. Brücke. Kühne. Heller. Procédé de l'auteur. Petenkofer. Urines de la prétendue fièvre hématurique. Ictère hémaphéique.

18e Leçon. — Sucre. Origine du sucre urinaire. Source alimentaire. Source organique. Glycogénie. Causes de la glycosurie. Caractères des urines glycosiques. Recherche. Dosage.

19e Leçon. — Recherche des médicaments dans les urines. Médicaments odorants. Médicaments colorants. Alcalis. Carbonates alcalins. Acide oxalique. Chlorate de potasse. Iodures. Bromures. Arsenic. Plomb. Mercure. Copahu. Alcaloïdes.

COURS DE CLINIQUE MÉDICALE

(Suppléance de M. le professeur Bouillaud) professé à l'hôpital de la Charit pendant les deux semestres 1872-1873.

1re Leçon.— Organicisme et vitalisme. Médecine empirique et médecine systématique. Du progrès en médecine.

2e Leçon. — De l'occlusion intestinale à propos d'un cas de hernie obturatrice. Conditions pathogéniques des étranglements. Pseudo-étranglements. Symptômes. Diagnostic général. Diagnostic du siége. Diagnostic de la cause.

3e Leçon. — Névralgie lombaire et lumbago. Observation. Des différentes affections qui ont été désignées sous le nom de lumbago. Symptômes du lumbago. Des rachialgies lombaires. Leurs conditions pathogéniques. Névralgie lombaire. Dans notre cas, la névralgie est produite par des névromes.

4e Leçon. — De quelques complications du rhumatisme articulaire subaigu. Observation. Les attaques subaiguës peuvent être la manifestation initiale des diathèses rhumatismales les plus profondes. Les attaques subaiguës peuvent tuer comme les plus violentes. Les attaques courtes sont suspectes. Anémie rhumatismale. Fièvre rhumatismale. Destruction des globules pendant la fièvre révélée par l'examen des urines. Epistaxis. Urticaire, purpura. Urticaire pétéchial dans le rhumatisme. Péliose. Endocardite. Péricardite. Pleurésie. Lésions consécutives. Inopexie rhumatismale. Arrêt de développement de l'aorte.

5e Leçon. — De l'azoturie. Observation de diabète insipide avec azoturie. Ordre de subordination des symptômes. De l'azoturie dans le diabète sucré. Historique et

classification des diabètes insipides. Azoturie sans polyurie. Observation. Etiologie et pathogénie. L'azoturie ne dépend pas de la polyphagie. Les matières extractives peuvent se substituer à l'urée. Guérison par le repos et l'hygiène.

6e Leçon. — Du cancer du cardia à propos de deux malades. Symptômes. Exploration. Inanition. Des urines dans l'inanition.

7e Leçon. — Ataxie locomotrice fruste. Observation. Prédominance des manifestations douloureuses, et absence d'incoordination motrice. Nombreux échecs thérapeutiques. Sédation par l'opium et par l'alcool à très-haute dose. Élévation ultime de la température. Mort par épuisement. Sclérose commençante des cordons postérieurs. Coexistence des lésions de la paralysie générale. Rapports de l'ataxie avec la paralysie générale. Du délire des ataxiques.

8e Leçon. — Du cancer de la colonne vertébrale et des paraplégies cancéreuses, à propos de deux malades. Observations. Diagnostic. Altération des os chez les cancéreux. Formes primitives du cancer. Siége primitif du cancer.

9e Leçon. — Paraplégie cancéreuse (suite). Deux formes du cancer secondaire de la colonne, noyaux circonscrits, infiltration diffuse. Pseudo-névralgies comme symptôme précoce. Paraplégie, symptôme tardif. Pathogénie de la paraplégie par compression. Succession des altérations anatomiques de la moelle au point comprimé. Dégénérations secondaires au-dessus et au-dessous. Relations des symptômes avec les lésions. Douleurs. Zona. Parésie. Paraplégie flasque. Secousses. Crampes. Rigidité temporaire. Contracture permanente. Exaltation du pouvoir réflexe. Retard et perversion des sensations.

10e Leçon. — De l'hydro-pneumo-thorax. Observation. La maladie a duré plus de huit mois. L'épanchement est

resté séreux pendant plus de six mois. Difficultés de la détermination pathogénique.

11e Leçon. — De la myélite aiguë à propos de deux malades. Observation. Difficulté du diagnostic au début en raison de la coexistence d'une intoxication saturnine.

12e Leçon. — De la myélite aiguë (suite). Autopsie du malade de la précédente leçon. Myélite centrale et myélite diffuse des cordons latéraux. Deuxième observation. Myélite centrale. Des eschares dans la myélite aiguë.

13e Leçon. — Du zona à propos de deux malades. Caractères de la douleur dans le zona. Variétés du siége du zona.

14e Leçon. — Du zona (suite). Anatomie pathologique et conditions pathogéniques du zona. Des modifications fonctionnelles et anatomiques de la peau sous l'influence de diverses lésions du système nerveux.

15e Leçon. — De la syphilis héréditaire tardive. Observation de gommes du crâne simulant la méningite tuberculeuse puis la fièvre typhoïde.

16e Leçon. — De la syphilis héréditaire tardive (suite). Autopsie du malade de la précédente leçon. Gommes de la calotte crânienne et du sternum. Pneumonie spéciale. Aspect vitreux et fragilité de la trame élastique du poumon. Altération particulière des reins. Analyse des cas de syphilis héréditaire tardive.

17e Leçon. — De l'ictère grave. Deux cas d'érythème circiné au début de l'ictère grave. Augmentation énorme de l'urée, des matières extractives et des phosphates, au début. Variations de la température. Apparition de la leucine et de la tyrosine. Diminution tardive de l'urée. Hémorrhagies diverses. Atrophie puis régénération du foie. Guérison.

18e Leçon. — De l'ictère grave (suite). L'ictère grave primitif et l'ictère grave secondaire. La polyurie élément

favorable de pronostic. Observation d'hépatite diffuse simulant l'ictère grave.

19e Leçon. — Des vomissements hystériques. Observations. Diagnostic des vomissements hystériques et des vomissements de la phthisie. Relations des vomissements hystériques avec certaines modifications de la sécrétion urinaire. Trois cas : rétention d'urines, anurie ou oligurie, urines pauvres.

20e Leçon. — Vomissements hystériques (suite). Interprétation et pathogénie de l'ischurie hystérique. Urée dans les vomissements chez les individus sains. Les vomissements hystériques urémiques sont rares. Les vomissements hystériques les plus fréquents sont dus à l'arrêt de la dénutrition, d'où obstacle à l'assimilation et rejet des aliments non utilisables.

21e Leçon. — Du tremblement hystérique. Son identité avec la chorée rhythmique. Observations et description du symptôme.

22e Leçon. — Du tremblement hystérique (suite). Relation de ce symptôme avec les manifestations graves de l'hystérie. Parallèle du tremblement hystérique avec les autres tremblements. Pathogénie.

23e Leçon. — De l'hystérie ovarienne. Fréquence de l'irritabilité de l'ovaire dans l'hystérie. Historique. Observations. Analyse du symptôme. La crise provoquée par le contact de l'ovaire gauche. La crise arrêtée par la pression sur l'ovaire. L'irritabilité ovarienne n'est pas un élément essentiel de l'hystérie. Coup d'œil rétrospectif sur quelques particularités des affections épidémiques convulsives.

24e Leçon. — Hystérie ovarienne (suite). Du mode d'action de l'irritabilité ovarienne sur la crise hystérique. Des diverses influences périphériques capables de provoquer la crise. Déductions thérapeutiques.

25e Leçon. — De l'azoturie. Observation. Analyse des symptômes. Guérison par la valériane à haute dose.

26e Leçon. — De l'azoturie. Observation. Du diabète sucré. Observation.

27e Leçon.— Du diabète sucré (suite). Pronostic grave fourni par l'alcalinité des urines dans le diabète sucré. De l'azoturie dans le diabète sucré et de son traitement.

28e Leçon. — Du diabète sucré (suite). Exposé historique et critique de la pathogénie du diabète sucré.

29e Leçon. — Du diabète sucré (suite). Traitement.

30e Leçon. — De l'hydrargyrie aiguë. Observation.

31e Leçon. — De l'hydrargyrie aiguë (suite). Autopsie du malade de la précédente leçon. Recherche des causes de la mort. Lésion particulière des reins due à une intoxication saturnine ancienne. L'intoxication mercurielle est due à l'imperméabilité rénale. Présence du plomb et du mercure dans le cerveau. Présence du mercure dans les reins. Seconde observation.

32e Leçon. — De l'hydrargyrie aiguë (suite). Chez la seconde malade l'intoxication mercurielle a encore pour cause l'imperméabilité rénale. Les maladies des reins rendent toxiques les médicaments actifs administrés même à petite dose. Application à la digitale. Accidents mercuriels. Étude des modifications des urines dans cet empoisonnement. Thérapeutique mercurielle. Action physiologique du mercure.

33e Leçon. — De l'intoxication saturnine. Observations. Des modifications de la sécrétion urinaire chez les saturnins.

34e Leçon. — De l'intoxication saturnine (suite). Des modifications de la nutrition chez les saturnins. Diminution de la désassimilation. Destruction rapide des globules sanguins. Deux phases distinctes dans l'anémie saturnine.

35e Leçon. — De l'intoxication saturnine (suite). Dans

cet empoisonnement l'urée, l'acide urique et les phosphates diminuent de moitié par défaut de production et non par rétention. Mais des altérations rénales peuvent survenir. La rétention peut alors se produire. De la goutte des saturnins.

36e Leçon. — Des rétrécissements de l'œsophage. Rétrécissement fibreux. Analyse des symptômes. Œsophagite simple comme cause des rétrécissements de l'œsophage. Dilatation temporaire et progressive par les bougies cylindro-coniques en gomme.

37e Leçon. — Des rétrécissements de l'œsophage (suite). Rétrécissement cancéreux. Nouvelles recherches sur l'inanition. Dangers de la dilatation.

38e Leçon. — De la pellagre sporadique. Observation. Étiologie et traitement.

LEÇONS SUR LES ALTÉRATIONS HUMORALES.

ÉTUDE DES DIABÈTES.

Cours complémentaire professé à la Faculté de médecine de Paris. Février 1874.

1e Leçon. — L'humorisme moderne est la dernière étape dans le développement régulier de la médecine traditionnelle. Il est un élément important de la médecine physiologique. Les maladies de tissus modifient les humeurs. Les altérations humorales modifient l'activité ou la constitution des tissus. Importance de la recherche des altérations humorales pour la pathologie, pour le diagnostic, pour le pronostic et pour le traitement.

2e Leçon. — Conception des diabètes. Eléments symptomatiques des diabètes. Polyurie. Polydipsie. Polyphagie. Consomption. Ce ne sont pas des éléments essentiels.

Subordination de la polydipsie à la polyurie. La polyurie n'est pas le diabète. La polyurie diabétique suppose l'accumulation dans le sang de matériaux qui ont tendance à s'éliminer par les urines. La polyurie est un élément favorable dans les diabètes. A chaque altération du sang capable de produire la polyurie diabétique correspond une espèce particulière de diabète. Isolement clinique des diverses espèces de diabètes.

3ᵉ Leçon. — Diabète insipide. Division de Robert Willis, de Falck, de Vogel. L'hydrurie et l'anazoturie ne sont pas des diabètes. Symptômes du diabète insipide ou azoturie. Sa gravité.

4ᵉ Leçon. — Diabète insipide (suite). Sa physiologie pathologique. Malgré l'abondance des urines, le sang contient trois fois plus d'urée qu'à l'état normal. L'azoturie ne saurait résulter de l'abondance des urines ou de l'abondance des boissons. Elle est également indépendante de l'abondance des aliments. Elle est liée à la consomption, laquelle peut être compensée par la polyphagie. Influence du système nerveux.

5ᵉ Leçon. — Traitement du diabète insipide. Ce qu'il faut entendre par guérison spontanée. Hygiène. Repos au lit. Antispasmodiques. Astringents. Toniques. Modificateurs de la sécrétion urinaire. Altérants. Des prétendus spécifiques. Action de la valériane. Son rôle antidéperditeur. Les médicaments d'épargne dans le traitement du diabète insipide.

6ᵉ Leçon. — Diabète sucré. Pathogénie. Glycémie normale. Son origine. Source alimentaire. Source organique. Destruction du sucre dans le sang. La glycosurie n'a aucune relation directe avec la glycogénie. Elle a pour cause prochaine un arrêt ou une diminution dans la destruction du sucre,

7ᵉ Leçon. — Diabète sucré. Pathogénie (suite). Des conditions qui peuvent entraver la combustion du sucre.

L'oxygène est surabondant chez le diabétique, mais il n'est pas consommé. Critique des théories qui rattachent le diabète à une désassimilation exagérée des substances azotées. Unicité du diabète sucré. Étiologie.

8e Leçon. — Diabète sucré (suite). Diabète gras et diabète maigre. Diabète sucré avec ou sans azoturie. L'azoturie est un accident et non un élément du diabète sucré. Autres accidents diabétiques. Traitement.

COURS D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

LES MALADIES VÉNÉRIENNES DANS L'ANTIQUITÉ ET DANS LES TEMPS MODERNES

Leçons professées à la Faculté de médecine de Paris. 1875-1876.

1re Leçon. — Utilité et objet de l'histoire de la médecine.

2e Leçon. — Les grandes épidémies. Maladies nouvelles. Maladies éteintes.

3e Leçon. — Ce qu'il faut entendre par maladie vénérienne. Pluralité des maladies vénériennes. Description de la blennorrhagie.

4e Leçon. — Description du chancre simple. Description de la syphilis.

5e Leçon. — Etude historique sur les perversions de l'acte génital et sur les maladies qui en ont été la conséquence. Culte de Vénus. Pratique de la défloration dans l'antiquité. Prostitution. Maladies du coït chez les anciens. Culte du phallus. Culte de Priape. Culte du lingam. Pédérastie et pédophilie. Tribades. Fellator. Irrumator. Cunnilingus. Maladie de l'Inde. Maladie de Syrie. Maladie de Lampsaque. Maladie d'Athènes. Maladie des Scythes. Maladie lesbienne. Morbus campanus.

6e Leçon. — Apparition de la syphilis. Expédition de Charles VIII. Développement de la maladie dans l'armée française à Naples. Première constatation, le 14 juillet 1495, par Alexander Benedictus. Dissémination du mal. Noms par lesquels on l'a désigné. Opinion des contemporains sur la nouveauté du mal.

7e Leçon. — Réfutation des preuves de l'antiquité de la syphilis. Absence de documents cliniques sur les maladies vénériennes épidémiques de l'Inde, de l'Égypte, de la Syrie, d'Athènes, de Lampsaque. Parallèle de la syphilis avec les maladies du cynède, du pédéraste, du fellator, de l'irrumator, du cunnilingus, avec la maladie des Scythes et la maladie campanienne. Les ῥινοκολοῦροι. Le ῥήγχειν. Fics et marisques. Critique des assertions de Francesco Deligado, de Fulgose, de Torella. Peste des Maraños.

8e Leçon. — La blennorrhagie avant l'apparition de la syphilis. On la trouve chez les Chinois, chez les Juifs. Elle paraît ignorée du monde gréco-romain. Elle est signalée par les Arabes à partir du xe siècle; par les Arabistes à partir du xie siècle. Le mot chaude-pisse date du xiiie siècle.

Le chancre simple avant l'apparition de la syphilis. Anthrax. Ignis persicus. Carbunculi. Le chancre simple signalé à partir du iie siècle par les médecins grecs et romains. Les Arabes les désignent par les mêmes noms.

9e Leçon. — Etiologie de la syphilis. Hypothèses astrologiques. Au début on croit peu à la contagion, on admet une influence épidémique universelle. On y voit une transformation de la lèpre, etc. L'idée de la contagion se dégage. Poison vénérien de Fernel. Succession des opinions touchant la nature des virus.

10e Leçon. — La syphilis a été importée en Italie. Elle vient d'Espagne. Elle est signalée à Barcelone en avril 1493 par Ruy Diaz de Isla et en juin 1494 par Nicolas Scyllatius. Critique de la version de Fulgose. Réfutation

de la version d'Oviedo. Critique de l'hypothèse de l'origine américaine. Défauts de cette théorie.

11e Leçon. — Hypothèse de l'importation par les navigateurs portugais. Origine chinoise. L'Afrique orientale étape intermédiaire. Distribution géographique de la syphilis.

12e Leçon. — Endémo-épidémies circonscrites de syphilis. Pian et Yaws. Guinée et golfe du Mexique. Importation de la syphilis à Taïti par Cook et non par Bougainville. Boutons d'Amboine.

13e Lecon — Mal de la baie de Saint-Paul. Radezyge. Sibbens. Mal de Skerlievo. Falcadine. Maladie de Brunn. Mal de Sainte-Euphémie. Pian de Nérac.

14e Leçon. — Des changements survenus dans la symptomatologie de la syphilis. Critique des six périodes d'Astruc.

15e Leçon. — Variation des opinions touchant la nature de la syphilis et ses relations avec les autres maladies vénériennes. On a confondu avec la syphilis toute maladie du coït. Confusion avec les végétations, 1514. Confusion avec le chancre simple, 1532.

16e Leçon. — Confusion de la syphilis avec la blennorrhagie, 1550. Observations qui préparent la distinction des deux maladies. Balfour. Ellis. Tode. André Duncan. Benjamin Bell. Hernandez. Jourdan. Ricord.

17e Leçon. — Distinction du chancre simple et de la syphilis précédemment confondus. Observations qui préparent cette distinction. Hunter. Ricord. Clerc. Bassereau. Rollet.

18e Leçon. — Chancre céphalique. Chancre mixte.

19e Leçon. — Contagion syphilitique. D'abord contagion par l'air, puis par toutes les humeurs. La maladie débute par le point d'application du poison. Hérédité. Hunter limite au chancre seul la propriété contagieuse. Immunité.

20e Leçon. — Expériences de Hunter.

21e Leçon. — M. Ricord et l'Ecole du Midi. Défaut de ses inoculations. Inoculations de la syphilis secondaire. Wallace, Vidal, Waller, etc.

22e Leçon. — Nature de l'accident primitif résultant de la contagion de la syphilis constitutionnelle. M. Rollet et l'Ecole lyonnaise.

23e Leçon. — Syphilis vaccinale.

24e Leçon. — Syphilis vaccinale (suite).

25e Leçon. — Histoire de l'Inoculation.

26e Leçon. — Histoire et critique de la syphilisation.

27e Leçon. — Hérédité de la syphilis. Elle est formulée par Paracelse.

28e Leçon. — Thérapeutique des maladies vénériennes. Pratiques anciennes. Sacrifices, ex-voto, pèlerinages. Cultes divers. Médicaments chez les Romains et les Arabes. Traitement abortif à partir du XVIIe siècle. Désarroi des médecins à l'apparition de la syphilis. Thérapeutique naturelle. Diète, saignée, vomitifs, purgatifs, étuve, cautères, etc. Mercure. Gaïac. Bois-Saint. Squine. Salsepareille. Sassafras, etc. Voyages de cure aux Indes occidentales.

29e Leçon. — Les adjuvants de la cure mercurielle. Cure hygiénique. Origine de la cure mercurielle. Modes successifs d'administration. Frictions, emplâtres, parfums, lotions. Accidents de la cure. Usage interne, 1535.

30e Leçon. — Mercurialistes et antimercurialistes. L'expectation en Angleterre, 1812. L'école physiologiste en France, 1816. Cure de Fricke en Allemagne. Expériences suédoises. Statistique de Bœck. Les homéopathes. La syphilisation. La vaccination. Les méthodes actuelles. Iodure de potassium. Essais divers.

Hygiène et prophylaxie. Mesures générales adoptées dans l'antiquité pour la prophylaxie individuelle. L'impureté. La propreté antique.

31ᵉ Leçon. — Prophylaxie ancienne. Lotions, ablutions, bains, fumigations. Dépilation. Ponçage. Onctions. Applications pulvérulentes. Circoncision. Distribution géographique et ethnographique de cette pratique. Son origine hygiénique. Son caractère religieux. Deux essais d'introduction de cette coutume chez les Juifs. Circoncision de la femme. La circoncision en Abyssinie.

32ᵉ Leçon. — Prophylaxie moderne. Pratiques individuelles. Liquides préservatifs. Cautérisation préventive. Traitement abortif.

33ᵉ Leçon. — Prophylaxie familiale. Chancre simple. Blennorrhagie. Syphilis. Du mariage des syphilitiques. De la syphilis dans la famille. Conception. Grossesse. Accouchement. Allaitement.

34ᵉ Leçon. — Prophylaxie sociale. Réglementation de la prostitution avant les temps modernes.

35ᵉ Leçon. — Surveillance sanitaire de la prostitution. Sources légales du droit de visite. Modifications graduelles dans l'application de ce droit. Maisons de force. Hôpitaux. Consultations, Visites. Les insoumises. Prostitution clandestine. Danger des règlements trop rigoureux.

36ᵉ Leçon. — Prophylaxie sociale. Action de la société sur les malades. Prophylaxie mosaïque. Mesures analogues prises lors de l'apparition de la syphilis. Expulsion. Séquestration. Pendaison. Cordon sanitaire. Surveillance de l'armée, de la marine, des ateliers de l'État. Traitement des vénériens. Réformes à appliquer.

37ᵉ Leçon. — État de la médecine au moment de l'apparition de la syphilis. Coup d'œil sur le xvᵉ siècle. État moral et intellectuel. Les érudits et les critiques. Révélation de la science grecque. Rénovation de la philosophie. Découverte de l'imprimerie. Transformation de la théosophie par l'adjonction de la magie païenne à l'astrologie arabe et à la sorcellerie du moyen âge. Les savants. Les

médecins. La médecine. La pathologie. Les maladies épidémiques. Les maladies nouvelles.

38e Leçon. — Influence des maladies vénériennes sur l'état moral des populations. Terreur. Égoïsme. Isolement. Cruautés. Relèvement du sentiment religieux. Exaltation des instincts superstitieux. Cultes. Dévotions. Pèlerinages. Massacres des Juifs dans le royaume de Naples.

SECTION II

—

ANALYSE DES TRAVAUX

Nouveau procédé de dosage des globules sanguins à l'état frais.

On recueille du sang dans deux capsules, dont l'une contient une quantité l de solution de sucre de canne marquant 1026 à l'aréomètre. Après coagulation et isolement du sérum dans les deux capsules, on dose l'albumine de ces deux sérums. Soit a le poids de l'albumine d'un centimètre cube du sérum pur, a' le poids de l'albumine d'un même volume du sérum sucré, $\frac{l a'}{a - a'}$ exprime la quantité de sérum pur du sang de la capsule additionnée de sucre. On pèse la fibrine lavée et desséchée du caillot de cette capsule, et, connaissant le poids du sang qui y avait été versé, on déduit par différence le poids des globules frais.

Soc. de Biologie, 1870.

Nouveaux procédés de dosage de la masse totale du sang.

On pratique à un animal une forte saignée, dont une partie sert à doser les globules.

Le lendemain, on pratique une nouvelle saignée suffisante pour doser de nouveau les globules

On suppose que, grâce aux boissons, la masse totale du sang a repris son volume primitif; mais que, dans ce court espace de vingt-quatre heures, les globules n'ont pas pu se reproduire en quantité sensible. Connaissant le poids de la première saignée et la proportion des globules dans les deux saignées, on en déduit par le calcul le poids total du sang.

On peut procéder autrement. On dose les globules du sang d'une forte saignée ; immédiatement après, on injecte un volume de sérum égal à celui du sang qu'on a soustrait, et après quelques minutes, on dose de nouveau les globules d'une seconde saignée. Le même calcul que ci-dessus donne le poids total du sang.

Soc. de Biologie, 1870.

Nouveau procédé de dosage de l'urée.

C'est un dérivé de la méthode de Millon. Dans un tube fermé à l'une de ses extrémités on verse d'abord le réactif de Millon, puis une couche de chloroforme remplissant la presque totalité du tube. On y ajoute deux centimètre cubes d'urine et on achève de remplir le tube avec de l'eau. Le pouce étant appliqué sur l'orifice, on renverse le tube dont on plonge l'extrémité ouverte dans un vase rempli d'eau. L'urine diluée emportée par sa plus faible densité monte à travers le chloroforme et se mélange au réactif. Le chloroforme qui dès lors occupe la partie inférieure est chassé par le dégagement gazeux. Dès que la réaction est terminée, on le chasse complétement en le remplaçant par l'eau de la cuve qui se substitue également au mélange d'urine et de réactif. On absorbe l'acide carbonique par un cylindre de potasse. Il ne reste plus à la partie supérieure du tube que l'azote de l'urée. Le tube est gradué de telle façon que chaque division correspond à la quantité d'azote fournie par l'urée renfermée dans

deux centimètres cubes d'une urine qui en contiendrait un gramme par litre.

Le nombre de divisions occupé par l'azote indique donc le nombre de grammes d'urée renfermé dans un litre de l'urine.

Soc. de Biologie, 1872.

Recherche de l'albumine dans les urines.

Dans cette note, en collaboration avec M. Cadier, nous avons signalé les causes d'erreurs auxquelles expose la solution acide d'iodure double de mercure et de potassium pour les recherches de l'albumine dans les urines. Nous avons indiqué les précautions qui permettent d'éviter ces erreurs.

Soc. de Biologie, 1876.

Recherche et aosage des alcaloïdes dans les urines.

Dans ce travail fait en collaboration avec M. Cadier, nous avons appliqué à la recherche des alcaloïdes dans les urines l'iodure double de mercure et de potassium. Nous avons signalé les causes d'erreur et indiqué le moyen de les éviter; enfin nous avons appliqué ce réactif au dosage des alcaloïdes dans les urines. La méthode permet une approximation plus que suffisante pour les besoins de la clinique.

Soc. de Biologie, 1876.

Nouveau procédé de recherche du brome dans les urines.

Ce procédé n'exige ni la carbonisation ni l'évaporation des urines. On remplit aux deux tiers un tube à expérience avec l'urine à examiner, on y ajoute quelques gouttes de chloroforme, on remplit avec une solution d'hypochlorite de soude la moitié de l'espace vide, on additionne enfin de quelques centimètres cubes d'acide

sulfurique. Si l'urine contient un bromure, le chloroforme se colore en rouge orangé.

Leçons sur l'exploration clinique des urines, 1873.

De la fluorescence des urines.

Critique de l'opinion de Bence Jones au sujet de la prétendue quinoïdine des urines et de son rôle modérateur de la calorification.

Gazette hebd., 1869.

Durée de l'élimination du bromure de potassium.

J'ai constaté la lenteur de l'élimination du bromure de potassium, lenteur qui me paraît en rapport avec son action physiologique d'agent modérateur de la désassimilation. On retrouve encore le brome dans les urines d'un individu sain dix-neuf jours après la cessation de son emploi.

Leçons sur l'exploration clinique des urines, 1873.

Dosage de l'urée dans le tissu du foie.

Dans le foie du bœuf, à l'état frais et sans lavage préalable, j'ai trouvé que la quantité d'urée est de 0 gr, 202 par kilogramme. Fait consigné par M. Brouardel dans son travail sur les variations de l'urée dans les maladies du foie. (*Arch. de physiologie*, 1876.)

De l'urée dans les vomissements.

Il résulte d'expériences nombreuses faites par moi ou sous ma direction, que les vomissements provoqués chez l'homme sain contiennent toujours de l'urée et que cette substance se retrouve aussi constamment dans les vomissements morbides en dehors de toute complication d'urémie ou d'affection rénale. J'ai établi que la quantité d'urée

contenue dans les vomissements est environ double de la quantité contenue dans le sang et qu'elle est sensiblement égale à la quantité contenue dans le plasma sanguin. Le procédé d'analyse et les expériences sont consignés dans la thèse de M. Juventin. (Paris, 1873.)

De quelques particularités de la nutrition chez les vieillards.

J'ai constaté, chez les vieillards valides de l'hospice de Bicêtre, que la température centrale est moins élevée que chez l'adulte; le thermomètre placé dans le rectum ne monte pas, en moyenne, au-dessus de 37 degrés, la température moyenne de l'adulte étant 37°,4.

Chez le vieillard la quantité des urines diminue et, à poids égal, on constate une notable diminution de l'élimination de l'urée et de l'acide phosphorique comparée à celle de l'adulte. Ces faits ont été consignés dans la thèse de M. Roche. (Paris, 1876.)

Production expérimentale de l'herpès circiné par l'inoculation de l'herpès tonsurant.

Cette expérience, faite le 29 juillet 1859, qui confirme et complète celle de M. Deffis (1856), est la démonstration de l'identité de nature de l'herpès circiné et de l'herpès tonsurant, identité en faveur de laquelle militaient des considérations cliniques invoquées en 1850 par M. Cazenave, en 1852 par MM. Malherbe et Letenneur, en 1853 par M. Bazin en 1855 par M. de Bærensprung.

Étud. expérim. sur l'identité de l'herpès circiné et de l'herpès tonsurant., 1858.

Contribution à l'anatomie du « trichophyton tonsurans. »

La description donnée en 1846 par Malmsten du végétal découvert par M. Gruby, en 1844, dans la teigne tondante, avait été reproduite sans modification par

M. Ch. Robin (1853) et par M. Küchenmeister (1855). Le trichophyton était considéré comme un végétal uniquement composé de spores et ne présentant pas de mycélium. J'ai découvert ce mycélium en 1859 sur deux plaques d'herpès circiné obtenues en inoculant sur mon avant-bras des cheveux de teigne tonsurante.

La période d'incubation du végétal inoculé est de dix jours. Pendant les premiers jours il est exclusivement constitué par un mycélium formé de tubes dont le diamètre varie de 0mm,004 à 0mm,007. Ces tubes sont longs, flexueux, ramifiés et anastomosés. Sur quelques-uns on voit des intersections à des intervalles inégaux. La plupart renferment des spores très-petites dans leur intérieur; les plus gros sont vides.

Le système végétatif de trichophyton siége exclusivement dans la couche profonde de l'épiderme et dans la gaîne épidermique des poils.

La substance pileuse qu'on avait donnée comme l'habitat exclusif du trichophyton ne se laisse pénétrer que par le système reproducteur. La durée du mycélium est très-courte. On ne le trouve que sur la périphérie de l'herpès dans les points envahissants. On ne trouve que des spores dans la partie évidée.

J'ai également constaté le mycélium du trichophyton dans la teigne tonsurante à sa période initiale et dans le sycosis aigu. Dans tous ces cas, il siégeait dans la gaîne épidermique.

Cette description du système végétatif complète et corrige l'observation de M. de Bærensprung qui, découvrant le végétal dans l'herpès circiné (1855), n'avait vu et figuré que des spores et des tubes moniliformes.

Étud. expérim. sur l'ident. de l'herp. circ. et de l'herp. tons.

Critique des opinions émises touchant le prétendu « microsporon mentagrophytes. »

En 1844, M. Gruby avait trouvé dans la teigne tondante un végétal uniquement composé de spores; il trouva dans la mentagre un végétal constitué par des tubes; il dut admettre l'existence de deux végétaux différents, le trichophyton tonsurans et le microsporon mentagrophytes. Plus tard, la clinique ayant démontré l'identité de nature des deux maladies, il fallut interpréter les différences signalées par M. Gruby. M. Robin crut expliquer son erreur par le fait de l'enroulement des cellules épidermiques de la gaîne du poil, enroulement qui donne l'apparence de tubes végétaux. La découverte du mycélium du trichophyton m'a permis d'affirmer l'exactitude de la description que M. Gruby avait donnée du champignon de la mentagre, tout en maintenant qu'il n'était autre que le trichophyton.

Étud. expér. sur l'ident. de l'herp. circ. et de l'herp. tons.

Explication de la forme circulaire et circinée de l'herpès trichophytique.

La découverte du mycélium du trichophyton et la durée éphémère de ce système végétatif m'ont permis d'expliquer les particularités de forme de l'herpès. Les tubes se développant sous l'épiderme avec une égale rapidité dans tous les sens autour du point d'inoculation comme centre, l'éruption doit être circulaire. La durée de l'existence des tubes étant très-courte, l'irritation cesse d'abord au centre pour s'étendre seulement par la périphérie, où de nouveaux tubes se développent incessamment; de là la forme circinée, le disque s'élargissant à mesure que le cercle évidé grandit.

Étud. expér. sur l'ident. de l'herp. circ. et de l'herp. tons.

*De la coexistence de la pellagre et de l'herpès trichophytique et de l'interprétation qu'on pourrait donner de ce que Levacher a décrit, sous le nom d'*AFFECTION LICHÉNEUSE, *comme complication de la pellagre.*

L'affection lichéneuse observée pendant quelque temps par Levacher chez les pellagreux de Milan était caractérisée par des plaques circulaires sur les mains, les avant-bras, les bras, la face, etc. Les mains se crevassaient, les ongles devenaient épais et cassants. Cette affection cutanée forma comme une endémie circonscrite parmi les pellagreux. J'ai émis cette hypothèse qu'on pouvait la considérer comme une épidémie de trichophytie et ai pensé appuyer cette interprétation contestable par la relation des faits où j'avais pu observer la coexistence des deux maladies, une fois dans la pellagre des Landes, plusieurs fois et simultanément chez des aliénés pellagreux de l'asile de Sainte-Gemmes.

Rech. nouv. sur la pellagre, p. 118.

Des épidémies d'herpès circiné dans les asiles d'aliénés.

Aux épidémies d'herpès circiné observées par M. Girard de Cailleux à Auxerre et par M. Bini à Florence, j'ai pu ajouter la relation de deux épidémies observées par moi, l'une à l'asile de Sainte-Gemmes, l'autre à l'asile de l'Antiquaille.

Rech. nouv. sur la pellagre, p. 118.

Sur les migrations des embryons de trichine.

Dans des expériences faites en 1862 sur des lapins, j'ai constaté la présence et la migration dans le sang des embryons de trichine. La pénétration dans les vaisseaux se faisant à travers la muqueuse intestinale vers le douzième jour après l'ingestion de la viande infectée et coïn-

cidant avec la fièvre infectieuse qui se développe après cette période dite d'incubation. J'ai cru pouvoir admettre que les embryons perforent de nouveau les vaisseaux pour se loger enfin dans les faisceaux musculaires. J'ai recherché si cette perforation s'effectuait sur les vaisseaux placentaires; mais je n'ai pas pu constater leur pénétration dans le système vasculaire du fœtus.

Congrès médico-chirurgical de Lyon, 1874.

Phthisie des oiseaux.

J'ai constaté dans les sacs aériens du perroquet une altération qui avait tous les caractères extérieurs des masses caséeuses de la phthisie et qui était constituée exclusivement par un tassement du mycélium de l'aspergillus nigricans.

Soc. de Biologie. 1864.

Tuberculose et phthisie pulmonaire.

Exposé de la question.

Examen des données fournies par l'anatomie patholo gique.

Examen des données fournies par la clinique,

Examen des données fournies par l'expérimentation. Conclusions.

Dans ce travail d'histoire et de critique, j'ai cherché à résumer les opinions antérieures et à fixer l'état de la question en 1867.

Après avoir indiqué les diverses acceptions des mots *phthisie* et *tubercule*, j'ai montré comment l'opinion de Laennec, qui admettait l'identité des granulations grises et des masses caséeuses du poumon, était ébranlée par les travaux plus récents, qui assignaient pour siége aux masses caséeuses les alvéoles pulmonaires, et qui plaçaient les granulations dans le tissu conjonctif interstitiel; par les recherches contemporaines qui assimilaient

les masses caséeuses à la pneumonie et faisaient de la granulation un produit spécial. Puis, reconnaissant la fréquence de la coexistence des deux lésions, j'ai montré, dans une étude critique et historique, quelles opinions avaient été émises touchant leur subordination. J'ai poursuivi cette étude au point de vue de l'anatomie pathologique et au point de vue de la clinique.

De la contagion de la phthisie pulmonaire.

Histoire et Critique.

Tuberculose et phthisie pulmonaire.

De l'inoculation du tubercule.

Histoire et Critique.

Tuberculose et phthisie pulmonaire.

Des circonstances qui peuvent augmenter la durée de la pneumonie aiguë.

Critique.

Tuberculose et phthisie pulmonaire.

Syphilis héréditaire tardive, avec altérations spéciales des poumons et des reins.

Chez un jeune garçon, qui succomba à une affection méningée provoquée par des gommes du crâne et chez lequel j'ai cru être en droit de porter le diagnostic de syphilis héréditaire tardive, j'ai constaté, avec l'assistance de M. Cornil, une altération singulière et non décrite des fibres élastiques de la trame pulmonaire ; elles avaient l'aspect vitreux et présentaient des cassures nettes très-nombreuses, qu'on provoquait par la dilacération et qui étaient de tous points comparables aux éclats de verre. Chez le même sujet les glomérules des reins, en grand nombre, étaient remplis de concrétions de phosphate de chaux.

Cours de clinique médicale, 1873.

Recherches sur les éruptions générales de vaccine en collaboration avec M. Sordet.

Dans ce travail fait à l'occasion d'un cas d'éruption générale de vaccine, nous avons exposé l'état de la question, reproduit les faits antérieurs, discuté les opinions et tracé le tableau des autres affections cutanées que peut provoquer l'éruption de la vaccine.

Gaz. méd. de Lyon, 1858. — *Annuaire de la syphilis et des maladies de la peau*, 1859.

De l'iritis varioleuse.

Dès l'année 1858, j'ai recueilli des observations d'iritis varioleuse dont j'ai pu observer douze cas pendant l'épidémie de 1870. Cette inflammation de l'iris n'est pas le résultat d'une irritation de voisinage telle qu'une pustule de la paupière, de la cornée ou de la conjonctive. Elle survient au moment de la dessiccation et se montre parfois en coïncidence avec la péricardite et l'arthrite. Elle m'a paru mériter de prendre place à côté des manifestations pseudo-rhumatismales des fièvres éruptives

Soc. de Biologie, 1870.

Du caractère pétéchial de plusieurs éruptions exanthématiques du rhumatisme.

J'ai appelé, à diverses reprises, dans mes cours, l'attention sur la teinte violacée, puis jaune, de certains exanthèmes du rhumatisme, tels que l'urticaire, l'érythème nummulaire, l'érythème circiné. J'ai rapproché cette tendance ecchymotique de ce que l'on observe dans l'érythème noueux et d'une façon plus accusée dans la péliose. J'ai vu ces éruptions avec le caractère pétéchial chez les rhumatisants et les goutteux, soit dans le cours d'une attaque, soit en dehors de toute manifestation articulaire.

Cours de clinique médicale, 1872.

Des modifications des urines dans l'obésité.

En général les urines des obèses sont diminuées comme quantité, leur densité est en rapport inverse avec la quantité. L'urée est très-sensiblement diminuée, du tiers, de la moitié. Les phosphates s'éliminent en moindre quantité. L'acide urique est le plus souvent augmenté. Les matières colorantes sont aussi en quantité plus grande qu'à l'état normal.

Dans des cas exceptionnels, la quantité de l'urée et des phosphates est augmentée, de là une indication importante pour le traitement : l'iodure de potassium ne doit être employé que si le dosage des urines a montré qu'il n'y a pas azoturie.

Leçons sur les diabètes, 1874.

De l'abaissement de la température centrale dans l'obésité.

De même que dans le diabète sucré, la température centrale peut être abaissée dans l'obésité. Le matin au réveil, le thermomètre marque dans le rectum, 36°,7 à 37°. Dans la journée et surtout après les repas, la température se relève et les oscillations diurnes sont plus accusées que dans l'état de santé. Ce fait, qui peut être attribué à la diminution de la combustion des graisses, est également en rapport avec la diminution de l'oxydation des matières azotées.

Leçons sur les diabètes, 1874.

Observations d'obésité.

Consignées dans la thèse de M. Worthington (Paris, 1875), elles montrent l'extrême fréquence de l'arthritis dans les antécédents héréditaires ou personnels des malades et établissent le fait de la diminution de l'urée dans l'obésité.

Des urines dans l'inanition.

Étudiées dans l'inanition produite par les rétrécissements infranchissables de l'œsophage, les urines m'ont présenté des caractères très-différents de ceux que l'on connaît pour les urines de l'abstinence. Il y a diminution absolue de l'eau et des matières solides, mais augmentation relative de ces dernières, d'où augmentation considérable de la densité. L'augmentation relative porte sur les matériaux fournis par la désassimilation; il y a au contraire diminution absolue et relative des matières qui proviennent normalement de l'alimentation. L'urée subit toutefois une diminution absolue et relative. L'augmentation relative porte surtout sur les matières extractives. Ces matières extractives dans l'inanition sont moins oxydées qu'à l'état normal. Les urines de l'inanition sont alcalines. Ces résultats sont consignés dans l'article inanition de M. Lépine. (*Dict. de méd. et de chir. prat.*).

Cours de clinique médicale, 1873.

De l'azoturie dans le diabète sucré.

J'ai établi par de très-nombreuses analyses que, contrairement à une idée assez généralement admise, il n'y a aucun rapport constant entre l'élimination de l'urée et celle du sucre chez les diabétiques, qu'il n'y a ni un rapport direct, ni un rapport inverse; que l'azoturie peut compliquer le diabète à titre d'accident et non comme élément essentiel de la maladie; que chez un même malade on peut constater des périodes d'azoturie et des périodes d'anazoturie; que l'azoturie aggrave le pronostic et prépare ou accompagne la phase consomptive de la maladie; que le diabète consomptif peut cependant exister sans azoturie; que l'azoturie enfin crée dans le traitement du diabète une indication et une contre-indication, récla-

mant l'usage des médicaments d'épargne et proscrivant l'emploi d'autres agents tels que l'iode et les iodures, la gymnastique et l'exercice corporel exagéré.

Cours de clinique médicale, 1873. — *Soc. de Biologie*, 1873. — *Leçons sur les diabètes*, 1874.

Azoturie sans polyurie.

J'ai désigné sous ce nom un état morbide qui ne me paraît pas avoir été décrit et qui diffère de la *nouvelle forme de consomption* de M. Bouchardat. Il est confondu généralement avec la chlorose, s'observe surtout dans l'adolescence, plus particulièrement chez les jeunes filles, et est caractérisé par une faiblesse générale avec tristesse, hypochondrie, sécheresse et teinte terreuse de la peau, sensibilité excessive au froid, perte de l'appétit sans troubles dyspeptiques, constipation, amaigrissement rapide, souvent excessif, apyrexie. Les urines sont en quantité normale ou un peu diminuée; quoiqu'elles ne renferment pas de sucre, leur densité est très-élevée, je l'ai vue monter jusqu'à 1049; elles contiennent de l'urée, des matières extractives et de l'acide phosphorique en excès.

Tribune médicale, 1873.

Recherches nouvelles sur la Pellagre, 1862.

Chap. I. — Définition. Synonymie. Étymologie.

Chap. II. — Historique.

Chap. III. — Symptomatologie. Marche. Début. *Symptômes cutanés. Accidents digestifs.* Lèvres. Bouche. Pharynx. Œsophage. Estomac. Intestins. *Accidents nerveux.* Sensibilité générale. Sens spéciaux. Myotilité. Intelligence. *Symptômes* fournis par l'*appareil respiratoire*. *Lésions de l'appareil circulatoire. Symptômes* fournis par *le tissu cellulaire* et par *les cavités séreuses*. *Symptômes* fournis par l'*appareil génito-urinaire*. *Formes.* Forme sèche. Forme humide. Forme scorbutique. *Durée. Terminaisons.*

Chap. IV. — Erythème pellagreux. Valeur nosologique de l'érythème. *L'érythème pellagreux est un coup de soleil.* Preuves tirées du siége Preuves tirées de la forme. Preuves tirées de l'époque de l'apparition. Preuves tirées du traitement et de la prophylaxie. *De quelques particularités des*

symptômes. Erythème chronique. Erythème aigu. Période d'aridité. Période pityriasique. Période inflammatoire. Période de desquamation. Manchette pellagreuse. *Pathogénie*.

Chap. V. — Complications et incompatibilités. Eczéma. Herpès circiné. Vitiligo. Maladies de l'estomac et de l'intestin. Phthisie pulmonaire. Scrofule. Fièvre intermittente. Rhumatisme. Méningite et encéphalite. Gangrène. Arrêt de l'ossification. Fièvres éruptives. Choléra.

Chap. VI. — Diagnostic avec la démence paralytique ; avec le coup de soleil ; avec l'icthyose, le psoriasis, le pityriasis rubra ; avec l'eczéma. Diagnostic avec l'herpès circiné ; avec l'acrodynie ; avec la fièvre typhoïde ; avec la maladie bronzée, avec la maladie des chercheurs de fourmis.

Chap. VII. — Pronostic.

Chap. VIII. — Anatomie pathologique.

Chap. IX. — Pellagre du royaume d'Italie.

Chap. X. — Pellagre de la Vénétie.

Chap. XI. — Pellagre espagnole.

Chap. XII. — Pellagre des Landes. Son ancienneté. Dénominations diverses. Quelques particularités des symptômes. Formes. Durée. Terminaisons. Anatomie pathologique. Etiologie. Climat. Constitution du sol. Eaux. Culture. Habitants, leur tempérament, leur caractère, leurs origines. Deux grandes classes, bourgeois et colons. Professions. Habitations. Vêtements. Alimentation. Examen des influences qui interviennent dans la production de la pellagre landaise. Influence de la pellagre sur la mortalité dans les Landes. Influence sur la race.

Chap. XIII. — Pellagre du Lauraguais.

Chap. XIV. — Pellagre des Pyrénées.

Chap. XV. — Pellagre des rives du Danube et de la Theiss.

Chap. XVI. — Pellagre sporadique. Considérations générales. Historique. Diagnostic avec l'acrodynie. Particularités des symptômes de la pellagre sporadique. Anatomie pathologique. Etiologie.

Chap. XVII. — Pellagre des aliénés. La pellagre à Sainte-Gemmes. Anatomie pathologique. Etiologie. A Sainte-Gemmes, la pellagre ne frappe que les aliénés. Parmi les aliénés, elle ne frappe que les indigents. Sexe. Tempérament. Age. Durée du séjour dans l'établissement. Origine des pellagreux. Influence relative des différentes formes mentales sur le développement de la pellagre des aliénés de Saint-Gemmes. Climat. Topographie. Habitation. Genre de vie. Alimentation. Examen des influences qui interviennent dans la production de la pellagre de Sainte-Gemmes. La pellagre dans les autres asiles d'aliénés. Mode d'action de la folie comme cause de pellagre. Conclusions.

Chap. XVIII. — La pellagre existe-t-elle chez les animaux ?

Chap. XIX. — Etiologie. *Causes intrinsèques*. Sexe. Age. Tempéraments. Constitutions. Maladies. Excès de travail. Affections morales. Hérédité. *Causes extrinsèques*. Climat. Topographie. Insolation. Insalubrité. Malpropreté. Alimentation. Maïs. Verdet. Discussion de ces deux dernières

causes. Mode d'action du maïs et du verdet. Conclusions relatives à l'alimentation. Contagion. Poussière. Conclusions étiologiques.
Chap. XX. — Nature de la pellagre.
Chap. XXI. — Traitement et prophylaxie. *Traitement curatif*. Historique. Traitement rationnel. *Prophylaxie*.
Chap. XXII. — Médecine légale.

Nature de l'érythème pellagreux.

Parmi les nombreuses causes invoquées pour expliquer la production de l'érythème pellagreux, il en est une que beaucoup d'auteurs ont acceptée, l'influence de l'insolation; mais l'action de la radiation solaire jouait plutôt pour eux un rôle important qu'un rôle exclusif. Je crois avoir établi, par l'analyse de nombreuses observations personnelles et par l'examen de faits empruntés aux auteurs, que l'érythème pellagreux n'est autre chose qu'un érythème solaire développé chez un pellagreux, la radiation solaire agissant dans ce cas comme dans l'*erythema solare* ordinaire par ses rayons chimiques et non par ses rayons caloriques, et la pellagre diminuant vraisemblablement la fluorescence de l'épiderme et amoindrissant l'obstacle qu'il oppose à la pénétration des rayons chimiques jusqu'au derme, de même que la fièvre supprime la fluorescence des urines.

Ces conclusions ont été déduites de preuves tirées du siége, de la configuration, de l'époque d'apparition, du traitement et de la prophylaxie de l'érythème pellagreux. Pour ce qui a trait à l'action prédominante des rayons chimiques, j'ai appuyé mon opinion sur les considérations émises en 1858 par M. Charcot au sujet de la pathogénie de l'érythème solaire ordinaire, et auxquelles j'ai apporté un complément de démonstration par des expériences où j'ai cherché à apprécier l'action irritante produite sur la peau par les divers rayons du spectre solaire.

J'ai signalé au début de l'érythème pellagreux, après la période d'aridité et au moment où commence la rou-

geur, longtemps par conséquent avant la période de desquamation, un état pityriasique furfuracé de la peau. Ce fait, que j'ai publié le premier, avait été observé avant moi par M. Sigmund (communication orale).

Rech. nouv. sur la pellagre, p. 95.

Expériences sur l'intensité propre à chaque rayon du spectre solaire au point de vue de l'action irritante qu'il peut exercer sur la peau.

Dans une première série d'expériences, les divers rayons colorés de la lumière solaire, condensés à l'aide d'une lentille et appliqués sur la peau pendant le même temps, ont produit un effet physiologique de rubéfaction et d'inflammation d'autant plus fort qu'on se rapprochait des rayons violets, d'autant plus faible qu'on se rapprochait des rayons rouges.

Dans une seconde série d'expériences, les divers rayons essayés successivement de la même façon, on s'est efforcé d'obtenir avec chacun d'eux un même effet physiologique. Le temps exigé pour obtenir ce résultat a été graduellement croissant à mesure qu'on s'éloignait des rayons violets pour se rapprocher des rayons rouges.

J'ai trouvé dans ces expériences la confirmation de cette opinion, émise par M. Charcot, que l'érythème solaire serait dû plutôt aux rayons chimiques qu'aux rayons caloriques.

Rech. nouv. sur la pellagre.

Symptôme nouveau de la pellagre.

A côté des autres symptômes de la pellagre dont les lèvres peuvent être le siége, j'ai signalé un symptôme nouveau que j'ai observé fréquemment dans la pellagre endémique des Landes, dans la pellagre des aliénés à l'asile de Sainte-Gemmes et chez deux malades atteints de

pellagre sporadique. C'est un sillon transversal situé sur la lèvre inférieure et allant d'une commissure à l'autre. Il est formé par une bandelette d'épiderme noir et épaissi. Cette traînée épidermique noirâtre se desquame et se reproduit plusieurs fois ; à sa chute, la muqueuse présente une dépression linéaire d'apparence cicatricielle qui persiste très-longtemps.

Rech. nouv. sur la pellagre, p. 53.

Parallèle entre la pellagre et l'acrodynie, et critique des opinions émises par M. Costallat dans sa brochure intitulée : Pellagre et Acrodynie.

L'examen comparatif des symptômes de ces deux maladies m'a conduit à repousser le diagnostic d'acrodynie imposé par M. Costallat à la pellagre de la Vieille-Castille.

Rech. nouv. sur la pellagre, p. 133.

Constatation du premier cas de pellagre sporadique observé à Lyon.

Après la publication de ce premier fait, cinq nouveaux cas de pellagre sporadique ont été reconnus dans les hôpitaux de Lyon, dans l'espace de quatre mois.

La pellagre à Lyon, 1861.

Constatation de six cas de pellagre au dépôt de mendicité du Rhône, 10 août 1861.

La pellagre avait été déjà reconnue au dépôt de mendicité de Montreuil par M. Landouzy, sans que cette particularité lui parût être un argument en faveur de l'opinion qui fait de la pellagre un *mal de misère.* La fréquence des cas de pellagre dans les dépôts de mendicité m'a servi à défendre cette conception étiologique.

Rech. nouv. sur la pellagre, p. 238.

Constatation du premier cas de pellagre des aliénés observé à l'asile de l'Antiquaille.

Ce fait est également le premier cas de pellagre observé à Lyon et dans cette région de la France.

La pellagre observée à Lyon, 1861.

Observations de pellagre.

J'ai rapporté dans diverses publications cinquante-sept observations personnelles de pellagre :

12 obs. de pellagre endémique des Landes;
31 obs. de pellagre des aliénés (Angers, Lyon, Paris);
14 obs. de pellagre sporadique (Lyon, Albigny, Paris).

La pellagre à Lyon, 1861. — *Rech. nouv. sur la pellagre*, 1862. *Passim.* — *Soc. de Biologie*, 1864. — *Cours de clinique médicale*, 1873.

Étude d'hygiène sur les Landes et leurs habitants au point de vue du développement de la pellagre landaise.

De cette étude qui porte sur le climat, sur le sol, sur les eaux, sur la culture, sur le genre de vie des différentes classes de la population, je ne retiens que ce fait : les premières observations de pellagre landaise ont été recueillies par Hameau en 1818; la culture du maïs n'a été introduite dans les Landes qu'en 1819.

Rech. nouv. sur la pellagre, p. 174.

Observations de guérison spontanée de la pellagre des Landes sous l'influence exclusive d'une modification hygiénique telle que l'introduction dans l'alimentation du lait, du vin, du poisson frais, de la viande.

Rech. nouv. sur la pellagre. Passim.

Exposé statistique des faits de pellagre des aliénés connus en 1862.

Il résulte de cette enquête que la pellagre développée

dans le cours de l'aliénation mentale avait été à cette époque reconnue dans 21 asiles en France, ainsi que dans les asiles de Florence et de Turin.

Rech. nouv. sur la pellagre, p. 260.

Exposé analytique des conditions qui ont paru favoriser le développement de la pellagre dans les asiles d'aliénés.

J'ai pu joindre à cette étude une description, au point de vue de l'hygiène, de l'asile de Sainte-Gemmes qui était à cette époque le principal foyer de la pellagre des aliénés. Cet examen m'a conduit aux conclusions suivantes : la pellagre des aliénés reconnaît pour cause la réunion de trois conditions : l'aliénation elle-même et plus particulièrement les formes dépressives de la folie, l'insuffisance de l'alimentation, l'insolation.

Rech. nouv. sur la pellagre, p. 280.

Étude historique sur la pellagre sporadique.

La science comptait déjà vingt-deux cas de pellagre sporadique, lorsque M. Landouzy découvrit des pellagreux dans la Champagne, en 1852. La première observation de pellagre sporadique aurait été recueillie en 1753, par Thiéry; elle est rapportée par lui dans le premier document imprimé où il soit question du *mal de la rose*, mai 1755. La découverte de M. Landouzy se trouvait ainsi confirmée par les résultats de cette étude rétrospective.

Rech. nouv. sur la pellagre, p. 200.

Étude critique des causes invoquées pour expliquer le développement de la pellagre.

A cette étude historique et critique, j'ai joint les conclusions étiologiques qui m'ont paru ressortir des faits que j'avais observés, de la distribution géographique de

la maladie, du genre de vie des individus qu'elle frappe. J'ai dû me rattacher à la doctrine qui l'attribue à la misère et à l'insolation, et protester contre la théorie qui l'attribue au maïs et plus particulièrement au maïs verderamé.

Rech. nouv. sur la pellagre, p. 318.

Médecine légale de la pellagre.

Ce chapitre était, à ma connaissance, le premier essai de médecine légale appliquée au délire des pellagreux.

Rech. nouv. sur la pellagre, p. 397.

De l'enveloppement graisseux ou apparence athéromateuse des vaisseaux des centres nerveux.

M. Billroth avait dit : « La dégénération graisseuse des capillaires du cerveau, ou mieux, leur enveloppement par de la graisse, est la suite, non la cause, d'un trouble de nutrition du tissu nerveux central. » Sans aller jusqu'à nier la dégénération graisseuse primitive des vaisseaux du tissu nerveux central, j'ai mis en parallèle cet enveloppement graisseux signalé par M. Billroth et l'ai, comme lui, considéré comme un effet d'une dégénération graisseuse préalable du tissu nerveux.

De plus, j'ai établi (communication verbale insérée dans la thèse de M. Proust sur le *Ramollissement cérébral*, mars 1866) que les amas de granulations graisseuses qui donnent aux petits vaisseaux cette apparence athéromateuse, bien que situés en dehors des parois vasculaires propres, sont cependant contenus dans la cavité de la gaîne lymphatique. J'ai montré aussi que cet enveloppement se produit rapidement et s'observe, même chez les jeunes enfants, aussi bien dans la moelle que dans le cerveau, sous l'influence de deux altérations de nutrition aboutissant toutes deux à la destruction graisseuse

du tissu nerveux : dans la dégénération ischémique (ramollissement vulgaire du cerveau et anémie de la moelle par compression), et dans la dégénération atrophique (dégénération secondaire par suppression de relations d'un cordon de substance blanche avec ses centres originels). Cette opinion a été développée dans une communication verbale insérée dans la thèse de M. Poumeau, sur le *Rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral*, 1866.

Des dégénér. second. de la moelle épin., 1866. — *Recherches sur la pathogénie et l'hémorrh. cérébr.*, 1866.

De la distinction qui doit être établie entre les cellules de l'inflammation et les corps granuleux.

J'ai considéré les corps de Gluge, non plus comme des cellules produites par l'inflammation du tissu nerveux et infiltrées de granulations graisseuses, mais comme des amas de granulations graisseuses sans enveloppe cellulaire, ou comme des accumulations de granulations graisseuses dans des cellules conjonctives préexistantes, les granulations dérivant de la destruction des tubes nerveux, soit par suppression de l'afflux du sang, soit par cessation de l'action trophique des centres originels. J'ai décrit en opposition les cellules de l'encéphalite, soit spontanée, soit expérimentale (communication verbale insérée dans la thèse de M. Poumeau, sur le rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral, 1866).

Des dégén. second. de la moelle épin. — *Études sur quelques points de la pathog. des hémorrh. cérébr.*

Expériences sur la production artificielle de l'encéphalite.

Reproduites dans la thèse de M. Poumeau *(Du Rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral.* 1866). Ces expériences ont permis de différencier le processus de l'encéphalite aiguë de celui de la nécrobiose cérébrale. Elles montrent le développement rapide des cellules de

l'inflammation, lesquelles, au bout de peu de jours, subissent l'infiltration granulo-graisseuse et prennent l'apparence des corps granuleux, bien que, par un examen attentif, on puisse encore les en distinguer pendant assez longtemps, grâce à la persistance de leur enveloppe cellulaire et de leur élément nucléaire.

Division des scléroses de la moelle en variétés topographiques.

Ces scléroses peuvent être rubanées, diffuses ou en plaques. De même que l'ataxie correspond à la sclérose rubanée des cordons postérieurs, la paraplégie spasmodique (Charcot) correspond à la sclérose des cordons latéraux. Il peut y avoir coexistence de deux variétés de scléroses; de là des associations exceptionnelles de symptômes. C'est ainsi que la paraplégie finale, qui peut s'observer chez les ataxiques, est en rapport avec une sclérose plus ou moins marquée des cordons latéraux compliquant celle des cordons postérieurs.

Lés. anat. de l'atax., 1864.

Distinction des scléroses de la moelle en deux espèces.

Dès 1864, j'insistais sur la distinction radicale, contestée depuis, du processus de la dégénération grise de la moelle épinière, suivant que la sclérose succède à une destruction atrophique des tubes nerveux, ou suivant qu'elle procède d'un travail irritatif primitif de la névroglie, étouffant secondairement les tubes nerveux. La première, qui a pour type les dégénérations de la moelle consécutives aux lésions cérébrales ou aux compressions médullaires, je l'ai nommée sclérose secondaire ou fausse sclérose, réservant le nom de sclérose primitive ou sclérose vraie, ou plus simplement de myélite chronique à la seconde, qui a pour type la dégénération des cordons

postérieurs de l'ataxie. Dans la première, les corps granuleux sont plus abondants; dans la seconde, les corps amyloïdes prédominent.

Lés. anat. de l'atax. locom., 1864.

Procédé expéditif pour reconnaître la sclérose de la moelle, sa forme, son étendue, sa distribution.

On fragmente, à l'aide de coupes perpendiculaires à l'axe, une moelle durcie par l'acide chromique, et l'on touche chaque surface de section avec une solution ammoniacale de carmin; on lave à l'eau; les parties saines gardent leur coloration jaune, les parties sclérosées prennent une belle teinte violette.

Lés. anat. de l'atax. locom., 1864.

Sclérose commençante des cordons postérieurs de la moelle dans un cas d'ataxie à la période des douleurs fulgurantes, sans la moindre incoordination des mouvements.

Dans ce fait, étudié et publié en collaboration avec M. Charcot, la maladie ne se révélait que par les symptômes douloureux prémonitoires, la locomotion était intacte. La lésion de la moelle, à peine perceptible à l'œil nu, était très-évidente au microscope. Ce fait a donc pu être invoqué comme démonstratif à une époque où des maîtres éminents professaient encore que l'ataxie locomotrice est une névrose, et que les lésions matérielles ne surviennent que comme conséquence d'une longue inertie des centres nerveux.

Doul. fulgur. de l'ataxie, 1866.

Cas d'hypertrophie des ganglions des racines postérieures et de sclérose des cordons postérieurs.

A une époque où les connaissances anatomo-pathologiques relatives à l'ataxie locomotrice étaient loin d'être fixées, j'ai signalé, à titre de coïncidence, cette

hypertrophie des ganglions des racines postérieures accompagnant la sclérose des cordons postérieurs, et indiqué, sans l'adopter, la relation qu'on pourrait être tenté d'établir entre les deux lésions, subordonnant la dégénération des cordons postérieurs à l'altération primitive des ganglions, par une application de cette donnée physiologique établie par M. Waller, que les ganglions sont les centres trophiques des racines postérieures. Ma réserve était surtout motivée par l'absence de connexion entre les tubes nerveux radicaux et les cellules ganglionnaires constatée par M. Vulpian dans le ganglion de la racine postérieure de l'hypoglosse chez le chat.

Lés. anat. de l'atax. locom., 1864.

Expériences sur la variation de la température centrale dans les convulsions.

En dehors de l'élévation de la température centrale à la fin de certaines affections du système nerveux, on observe dans le cours de quelques affections convulsives des variations thermométriques qui paraissent, pour une part, pouvoir être attribuées à la contraction musculaire. Les élévations de la température s'observent plus particulièrement dans les convulsions toniques (contractions statiques sans production de travail mécanique). Nous avons cherché, M. Charcot et moi, à vérifier expérimentalement la part qui appartient aux diverses convulsions musculaires dans la calorification générale.

Nous avons produit chez des chats et chez des lapins les convulsions généralisées par la strychnine, par l'extrait de fève de Calabar, par la faradisation des muscles des gouttières et enfin par l'application d'un courant induit sur la moelle elle-même. Il résulte de ces expériences que les convulsions toniques générales s'accompagnent presque immédiatement d'une élévation no-

table de la température centrale, laquelle n'est pas modifiée sensiblement par les convulsions cloniques (contractions dynamiques avec production de travail mécanique).

J'ai répété et varié ces expériences sur divers animaux et avec les mêmes résultats en 1870. Ces nouveaux faits ont trouvé place dans la dissertation inaugurale de M. Guichard sur le tétanos spontané, (Thèse. Paris 1870).

Sur les variat. de la temp. centr., 1866.

Observation d'arthropathie du genou gauche dans un cas d'ataxie locomotrice.

Dans cette observation rapportée par M. Charcot *Arch. de Physiol.*, janvier 1868), les symptômes d'incoordination des mouvements existaient déjà depuis six ans et la lésion articulaire s'accompagna au début de douleur et de rougeur. Ce fait a été observé à l'hôpital de la Pitié dans le service de clinique de M. le professeur Béhier, en 1867.

Des dégénérations secondaires de la moelle épinière.

Entrevues par Wepfer, Bonet, Morgagni, les dégénérations secondaires de la moelle ont été découvertes par M. Cruveilhier et étudiées plus en détail en 1851 par M. L. Türk à Vienne, et par MM. Charcot et Turner à Paris. M. Gubler en 1859, MM. Charcot et Vulpian en 1862 reprirent cette étude. Je l'ai poursuivie à partir de 1864 sous la direction de M. Charcot.

A l'aide de faits nombreux recueillis à la Salpêtrière et à l'hôpital Sainte-Eugénie, j'ai pu donner une description anatomique et clinique des dégénérations descendantes de la moelle consécutives aux lésions de l'encéphale, des dégénérations ascendantes consécutives aux lésions de la queue de cheval, des dégénérations ascendantes et

descendantes consécutives à une lésion d'un point limité de la moelle elle-même.

Arch. gén. de méd., 1866. — *Soc. anat. et Soc. de biologie*, 1864 *et* 1865, *passim*.

Caractères histologiques des dégénérations secondaires de la moelle.

Je crois avoir établi que la lésion porte primitivement sur les tubes nerveux séparés de leur centre trophique. Il m'a semblé, dans quelques cas où l'altération était récente, que la myéline subissait une segmentation, puis une altération granulo-graisseuse comme dans les nerfs sectionnés. En tout cas, le tissu de la partie qui subit la dégénération se remplit de granulations graisseuses et de corps granuleux dans toute l'étendue de la portion du cordon nerveux séparée de ses centres originels, et cela, dès le sixième jour, longtemps avant que commence la prolifération conjonctive, laquelle est beaucoup plus tardive. Le premier acte du travail pathologique serait donc la destruction graisseuse atrophique des tubes nerveux dans toute leur partie séparée du centre trophique. Le second acte serait l'hyperplaisie conjonctive dans la portion primitivement dégénérée.

Des dégénér. second. de la moelle épin., 1866.

Observation de dégénération secondaire de la moelle épinière consécutive à un ramollissement des circonvolutions sans lésion des corps striés ou des couches optiques.

Ce fait, observé avec M. Charcot et sous sa direction en 1864, est, je crois, le premier où la dégénération de la moelle a pu être attribuée à une lésion primitive de l'écorce. Il a été inséré par M. le professeur Trousseau dans sa clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, t. II, p. 604; 1865.

Observation de dégénération secondaire de la moelle consécutive à une lésion récente du bulbe rachidien.

Il s'agit d'une petite fille de cinq ans atteinte d'arthrite cervicale avec carie de l'axis et abcès comprimant le bulbe. La dure-mère enflammée était adhérente à la pie-mère, et la partie superficielle de la face antérieure du bulbe était le siége d'un ramollissement rouge inflammatoire. J'ai trouvé une dégénération secondaire des cordons antéro-latéraux dans toute leur longueur.

Des dégénér. second. de la moelle épin.

Critique des opinions émises pour expliquer la production des dégénérations secondaires des cordons blancs de la moelle épinière.

Après avoir combattu l'hypothèse qui considère la dégénération secondaire comme une myélite se propageant dans le faisceau nerveux suivant sa conductibilité physiologique, j'ai fait valoir les arguments que l'on peut opposer à cette autre opinion d'après laquelle l'inertie fonctionnelle serait suffisante pour amener la destruction des éléments nerveux, et je me suis rattaché à la théorie émise par M. Waller pour les nerfs périphériques, dont la nutrition supposerait l'action continue des cellules neurogénotrophes ou mieux des centres trophiques.

Des dégénér. second. de la moelle épin.

Étude clinique des dégénérations secondaires de la moelle épinière. (SYMPTOMES.)

Je crois avoir signalé le premier les symptômes qui appartiennent aux dégénérations secondaires de la moelle. J'ai montré que divers symptômes qu'on attribuait à une lésion du cerveau se rattachaient exclusivement à l'altération de la moelle produite sous l'influence de cette lésion cérébrale primitive.

Aucun symptôme ne se produit par le fait de la dégénération secondaire dans sa première période, alors que les tubes nerveux subissent passivement la destruction graisseuse. Les symptômes appartiennent exclusivement à la seconde période, alors que, dans le cours du deuxième mois, survient la prolifération conjonctive dans le cordon dégénéré.

Des dégénér. second. de la moelle épin.

De la contracture tardive dans l'hémiplégie considérée comme symptôme des dégénérations secondaires de la moelle épinière.

Signalée par Lallemand, Cruveilhier, Bouillaud, Andral, Durand-Fardel, la contracture dans l'hémiplégie était considérée comme un signe d'encéphalite, qu'elle fût précoce ou tardive, passagère ou permanente. Cette distinction quant au début et à la durée a été surtout établie par R. B. Todd, qui l'a encore attribuée, dans tous les cas, à l'irritation des fibres cérébrales. Maintenant cette interprétation pour les contractures précoces, je me suis attaché plus particulièrement à l'étude des contractures tardives, de leurs caractères cliniques, de leur pathogénie.

Cette contracture débute dans le cours du second mois, en même temps que la sclérose qui succède à la dégénération atrophique du cordon latéral. Elle est, comme cette sclérose, la règle dans l'hémiplégie ancienne; je l'ai rencontrée 31 fois sur 32 cas. Elle est plus accusée dans le membre supérieur que dans le membre inférieur, la sclérose étant plus accentuée au renflement cervical qu'au renflement lombaire. Elle est un signe pronostic fâcheux; car elle est l'indice du développement d'une lésion irrémédiable de la moelle. Elle ne cesse pas sous l'influence du sommeil chloroformique.

Des dégénér. second. de la moelle épin.

La contracture permanente tardive dépend, dans l'hémiplégie d'origine cérébrale comme dans les compressions de la moelle, d'une sclérose secondaire des cordons latéraux.

Dans les deux cas la contracture permanente débute à l'époque où l'anatomie a montré que se développe la sclérose secondaire dans le cordon latéral dégénéré. Elle présente des caractères analogues et peut être comparée à la contracture signalée par M. Charcot et par M. Vulpian dans la sclérose primitive des cordons latéraux.

Des dégénér. second. de la moelle épin.

Description des divers types d'attitude des membres et de déformation de la main et du pied, en rapport avec les dégénérations secondaires de la moelle dans les hémiplégies anciennes.

La contracture tardive permanente dans l'hémiplégie s'accusant davantage dans divers groupes musculaires suivant le siége ou la configuration de la lésion encéphalique, il en résulte des attitudes vicieuses permanentes. Sur 31 cas, j'ai observé, pour le membre supérieur, 20 fois la flexion avec pronation, 6 fois la flexion avec supination, 4 fois l'extension avec pronation, 1 fois l'extension avec supination.

Des dégénér. second. de la moelle épin.

Sur quelques particularités de la déformation de l'avant-bras et de la main dans l'atrophie cérébrale uni-latérale.

Cette description a été faite d'après l'examen de quinze cas d'atrophie cérébrale unilatérale étudiés dans les services de M. Charcot et de M. Delasiauve.

Des dégénér. second. de la moelle épin.

De la contracture tardive des muscles de la face pouvant simuler l'hémiplégie alterne dans les hémiplégies anciennes.

Dans un cas d'hémiplégie par ramollissement cérébral avec paralysie de la face du même côté que la paralysie des membres, j'ai noté au bout de quelques années une déviation de la face du côté paralysé simulant l'hémiplégie alterne. J'ai rapporté cette particularité à la contracture tardive des muscles paralysés, l'autopsie n'ayant révélé aucun foyer dans la protubérance. J'ai retrouvé ultérieurement la même particularité symptomatique dans plusieurs cas.

Compte rendu Soc. de Biolog., 1864, p. 111, et *Des dégénér. second. de la moelle épin.*

De la régénération des cordons de la moelle frappés de dégénération secondaire.

J'ai déduit théoriquement la possibilité de cette régénération de cinq faits de guérison de paraplégie avec contracture dans le mal de Pott : trois observés en 1865, à l'hôpital Sainte-Eugénie dans le service de M. Triboulet; deux à la Salpêtrière, sous la direction de M. Charcot, en 1866.

Des dégénér. de la moelle épin.

L'anatomie des cordons blancs de la moelle épinière déduite de l'étude des dégénérations secondaires.

La connaissance des dégénérations secondaires, de leur siége, de leur distribution, de leur étendue, suivant le point primitivement lésé, m'a conduit à des déductions anatomiques touchant les diverses espèces de fibres qui entrent dans la constitution de ces cordons, leurs origines, leurs trajets, leurs terminaisons. C'était l'application de la méthode wallérienne pour l'investigation anato-

mique du système nerveux. J'ai été ainsi conduit aux conclusions suivantes, les unes conformes à des faits connus, établis par d'autres méthodes d'investigation, les autres nouvelles.

Entre-croisement incomplet des pyramides antérieures, les fibres internes se portant dans le cordon latéral du côté opposé, les fibres externes se plaçant à la partie interne du cordon antérieur du même côté, toutes s'éteignant dans la substance grise de la moelle, aucune ne s'échappant par les racines antérieures ;

Fibres commissurales longues et courtes dans les cordons antéro-latéraux, les fibres longues se dirigeant en bas et en dehors pour entrer surtout dans la constitution des cordons latéraux ;

Fibres ascendantes des cordons latéraux gagnant l'encéphale ;

Constitution des cordons postérieurs par des fibres radicales très-longues et par des fibres commissurales.

Des dégénér. de la moelle épin.

Des altérations des jointures due à l'immobilité prolongée.

J'ai constaté, dans les hémiplégies anciennes et dans les affections étrangères au système nerveux qui maintiennent les jointures très-longtemps immobiles, un revêtement des cartilages d'encroûtement par une mince pellicule de tissu conjonctif qui n'est autre chose que le prolongement de cette membrane résultant de la fusion de la synoviale avec le périoste et qui normalement empiète sur le cartilage d'encroûtement. Ce revêtement membraneux qui a la constitution histologique du tissu fibreux est très-fréquemment vasculaire. Au-dessous d'elle le cartilage subit la dégénération graisseuse, se ramollit et peut se résorber à tel point que la membrane d'enveloppe peut contracter des adhérences avec la sur-

face dénudée de l'épiphyse. D'autre part les deux feuillets contigus qui recouvrent les deux cartilages d'encroûtement, peuvent contracter adhérence l'un avec l'autre, d'où production d'ankylose fibreuse.

Soc. de Biologie, 1864.

Atrophie des os dans certaines paralysies anciennes.

Dans un cas de sclérose des cordons latéraux avec contracture permanente des membres, j'ai constaté une atrophie de la substance compacte de la diaphyse telle que cette substance, à la partie supérieure de l'humérus, n'avait pas plus que l'épaisseur d'une feuille de parchemin. Le poids du corps suspendu par les bras avait suffi pour fracturer l'os au niveau du col anatomique. (Obs. recueillie à la Salpêtrière, 1864.)

Des lésions de la moelle et de leurs symptômes dans le cancer de la colonne vertébrale.

Note reproduite dans la thèse de M. L. Tripier. Paris, 1866.

Étude sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagie cérébrales. 1866.

Ce travail, basé sur des observations nécroscopiques nombreuses recueillies à la Salpêtrière sous la direction de M. Charcot, et poursuivi avec l'aide et la collaboration de ce savant maître, substitue aux hypothèses pathogéniques antérieures une interprétation nouvelle. L'hémorrhagie cérébrale serait préparée par une artérite particulière des petits vaisseaux de l'encéphale, artérite qui aboutit à la formation de nombreux anévrysmes miliaires. La rupture accidentelle d'un de ces anévrysmes produit l'extravasation.

Nouvelles recherches sur la pathogénie des hémorrhagies cérébrales, par MM. J. Charcot et Ch. Bouchard. 1868.

Nouveaux documents cliniques et anatomiques tendant à établir que l'hémorrhagie cérébrale dépend essentiellement de la rupture d'anévrysmes miliaires et accessoirement des causes antérieurement admises.

Critique des opinions émises touchant l'influence de l'augmentation de la tension du sang dans la production de l'hémorrhagie cérébrale.

Je me suis attaché plus particulièrement au rôle qu'on a attribué au spasme des vaisseaux périphériques, à l'hypertrophie du ventricule gauche, à la rigidité des gros troncs artériels, et j'ai montré, par la statistique, que ces causes, qui peuvent être adjuvantes, n'ont qu'une influence très-limitée dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale.

Etude sur quelques points de la pathogén. de l'hémorrh. cérébr.

Critique des opinions qui attribuent l'hémorrhagie cérébrale à une diminution de consistance de la substance de l'encéphale.

Cette critique s'attaque plus particulièrement au ramollissement hémorrhagipare de Rochoux, à l'atrophie interstitielle de M. Durand-Fardel, au ramollissement préparatoire de Todd. Je crois avoir démontré que le ramollissement qu'on trouve réellement autour du foyer dans les cas récents est dû à l'imbibition du tissu nerveux par la sérosité du sang épanché, et que le tissu nerveux ramolli ne présente aucun des caractères histologiques du ramollissement ischémique ou atrophique, ni du ramollissement inflammatoire, bien que l'un ou l'autre de ces processus puisse se développer ultérieurement.

Je me suis efforcé aussi de démontrer que le ramollissement rouge n'a rien de commun avec l'hémorrhagie cérébrale et qu'il ne constitue pas un degré intermédiaire entre le ramollissement et l'hémorrhagie.

Etude sur quelques points de la pathogén. de l'hémorrh. cérébr.

Etude critique de l'apoplexie capillaire.

L'apoplexie capillaire semblait être l'élément de transition qui reliait l'hémorrhagie cérébrale au ramollissement rouge. Ayant reconnu qu'elle appartenait également aux deux maladies, j'ai établi qu'elle n'était dans chacune d'elles qu'une lésion secondaire et accessoire, qu'elle était, non pas un premier degré de l'hémorrhagie, mais le résultat d'une hémorrhagie effectuée, quelle que fût la source de l'extravasation. J'ai démontré enfin qu'elle est constituée par l'épanchement du sang dans la gaîne lymphatique des petits vaisseaux.

Etude sur quelques points de l'hémorrh. cérébr.

Critique des opinions émises pour expliquer les relations de l'hémorrhagie cérébrale et de la maladie de Bright.

Que la maladie de Bright prédispose à l'hémorrhagie cérébrale en augmentant la tension du sang par hypertrophie secondaire du ventricule gauche (Traube), ou par hypertrophie primitive de cet organe (Bamberger), ou par réplétion du système vasculaire due à l'insuffisance de l'excrétion urinaire (S. Kirkes, Traube); ou en altérant et rendant friables les petits vaisseaux irrités par un sang rendu impur par l'imperméabilité de l'émonctoire rénal (Barlow); ou en viciant par l'altération du sang la nutrition du cerveau et en produisant un ramollissement hémorrhagipare (Todd), la statistique montre que cette ma-

ladie de Bright s'observe rarement chez les malades atteints d'hémorrhagie cérébrale.

Etude sur quelques points de la pathogén. de l'hémorrh. cérébr. Pathogén. des hémorrh.

Critique de l'opinion qui attribue l'hémorrhagie cérébrale à l'altération graisseuse des vaisseaux de l'encéphale.

Tout en acceptant l'infiltration graisseuse décrite par M. Robin (1849) comme une altération sénile des vaisseaux de l'encéphale, je crois avoir établi, après Bennett, que la dégénération graisseuse de Paget est due à l'accumulation des granulations graisseuses en dehors du vaisseau; j'ai montré que cette accumulation se faisait à l'intérieur de la gaîne lymphatique; et j'ai admis après Billroth que cette altération est consécutive à l'altération de nutrition du tissu cérébral et non cause soit du ramollissement soit de l'hémorrhagie de cet organe.

Etude sur quelques points de la pathogén. de l'hémorrh. cérébr.

Critique des opinions émises touchant les anévrysmes disséquants (Pestalozzi) des petits vaisseaux du cerveau, ou anévrysmes faux (Kœlliker), ou ectasie disséquante (Virchow).

J'ai montré que ces prétendus anévrysmes ne sont nullement des anévrysmes, qu'ils ne sont qu'une hémorrhagie effectuée dans une cavité préexistante, la gaîne lymphatique; qu'ils constituent ce qu'on nomme l'apoplexie capillaire; qu'ils sont un effet possible de toute dilacération du tissu cérébral, loin d'être une lésion préparatoire de l'hémorrhagie.

Etude sur quelques points de la pathogén. de l'hémorrh. cérébr. Pathogén. des hémorrh.

Critique de l'influence attribuée à l'athérome artériel dans la production de l'hémorrhagie cérébrale.

Si l'athérome des gros troncs en augmentant la tension artérielle, en provoquant l'hypertrophie cardiaque, en transmettant directement, sans amortir ses saccades, le choc du cœur à l'extrémité des vaisseaux, peut être considéré, à juste titre, comme une cause qui favorise la rupture vasculaire, la statistique prouve que l'athérome est loin d'être une cause constante de l'hémorrhagie cérébrale. Il a manqué totalement 7 fois et était très-peu marqué 11 fois sur 39 cas d'hémorrhagie cérébrale constatée chez des vieillards à la Salpêtrière (statistique faite d'après des documents fournis par M. Vulpian et par M. Charcot). Deux ans plus tard, les faits s'étant accumulés, nous arrivions à cette conclusion, M. Charcot et moi, que l'athérome ne coexiste avec l'hémorrhagie cérébrale que 22 fois sur 100, ce qui est exactement le chiffr donné par M. Durand-Fardel.

Etude sur quelques points de la pathogén. de l'hémorrh. cérébr
Nouv. rech. sur la pathogén. des hémorrh. cérébr.

La rupture des anévrysmes miliaires cause de l'hémorrhagie cérébrale.

Le 15 mars 1866, nous avons constaté pour la première fois, M. Charcot et moi, deux anévrysmes appendus à leurs artérioles dans un foyer d'hémorrhagie cérébrale récente. L'un de ces anévrysmes était rompu et son caillot intérieur se continuait avec le caillot du foyer. Ces anévrysmes ayant été retrouvés constamment par nous dans de nombreux cas d'hémorrhagie cérébrale, soit dans les parois du foyer, soit en grand nombre dans divers points de l'encéphale de malades qui présentaient des foyers récents ou anciens d'hémorrhagie, nous avons pu

formuler cette opinion qui a été confirmée par la plupart des anatomo-pathologistes, que l'hémorrhagie cérébrale est due à la rupture d'anévrysmes miliaires préexistants. En janvier 1868, nous pouvions publier 84 nécropsies à l'appui de cette manière de voir.

Je dois dire que ces anévrysmes avaient été vus par M. Cruveilhier puis par M. Calmeil, sans que ces auteurs aient reconnu leur nature anévrysmale ou même vasculaire ; que de semblables dilatations avaient été reconnues par M. Virchow sur les vaisseaux de la pie-mère ; qu'elles avaient été constatées dans le tissu de l'encéphale par M. Meynert puis par M. Heschl, mais sans que leur rôle pathogénique fût soupçonné ; que M. Gull enfin dès 1859 avait vu comme nous un anévrysme miliaire dans la protubérance, anévrysme dont la rupture avait produit un foyer hémorrhagique. Ce fait isolé n'a pas permis à l'auteur de formuler la loi pathogénique qu'il a cependant entrevue.

Etude sur quelques points de la pathogén. de l'hémorrh. cérébr.
Nouv. rech. sur la pathogén. de l'hémor. cérebr.

De la constitution anatomique des anévrysmes miliaires et de leur relation avec une lésion généralisée des petits vaisseaux de l'encéphale, la périartérite scléreuse.

Dans les cas où l'on constate l'hémorrhagie cérébrale ou seulement les anévrysmes qui la préparent, et cela même chez les sujets jeunes, on constate une lésion généralisée des petits vaisseaux, quelquefois même des troncs importants du système artériel de l'encéphale : c'est une multiplication des noyaux ou un état fibreux de l'adventice avec atrophie de la couche musculaire sous-jacente. La dilatation ampullaire de la tunique interne pouvant se produire dans les points où la tunique moyenne a acquis une moindre résistance. Les anévrysmes récents parais-

sent seuls créer une menace d'hémorrhagie; dans les anévrysmes anciens on constate en effet un épaississement scléreux de la tunique externe qui contracte des adhérences avec la gaîne lymphatique, en même temps que le sang se coagule à l'intérieur et remplit la cavité de l'anévrysme de granulations graisseuses, de granules et de cristaux d'hématoïdine.

Etude sur quelques points de la pathogén. des hémorrh. cerébr.
Nouv. rech. sur la pathogén. des hémorrh. cérébr.

Des causes de la persistance de la coloration ocreuse dans les hémorrhagies anciennes.

Cette particularité que présentent seules les hémorrhagies des centres nerveux de laisser persister indéfiniment sur place les produits insolubles de transformation du sang épanché, m'a paru pouvoir s'expliquer par l'absence de lymphatiques dans la substance du tissu nerveux central.

Arch. de physiologie, 1868.

Critique des opinions émises touchant la nature lymphatique des gaînes périvasculaires des centres nerveux.

Ces gaînes désignées par M. Robin sous le nom de gaînes lymphatiques et considérées comme telles par M. His, m'ont paru être des espaces séreux clos, dont l'action amortit le choc vasculaire et protége le tissu nerveux. J'ai déduit cette opinion de l'absence de toute communication de ces gaînes avec un ganglion ou avec un lymphatique notoire, et de cette particularité que les granulations d'hématoïdine qui s'y produisent après les hémorrhagies y restent perpétuellement sans subir aucune migration.

Soc. de Micrographie et Société de Biologie.

De l'urée dans l'hémorrhagie cérébrale.

Il résulte de recherches faites avec M. Charcot que dans la fièvre ultime de l'hémorrhagie cérébrale la production de l'urée, contrairement à l'affirmation de M. Sénator, n'est pas diminuée. Ce fait est indiqué dans la thèse de M. Bourneville.

De quelques symptômes communs au ramollissement et à l'hémorrhagie du cerveau.

Résumé d'observations recueillies sous la direction de M. Charcot, reproduit dans la thèse de M. Bricquebec. Paris, 1868.

De la nutrition chez les hystériques, et des vomissements hystériques.

A côté des vomissements ischuriques étudiés par M. Charcot chez les hystériques, j'ai étudié, en 1872, les vomissements alimentaires qu'on observe assez souvent dans l'hystérie sans changement notable dans la quantité des urines. J'ai constaté que ces vomissements ne renferment pas un excès d'urée, bien que les urines soient très-pauvres et que la quantité de cette substance y puisse descendre à moins d'un gramme par jour. J'ai formulé ces conclusions : que l'hystérie peut exceptionnellement entraver les actes de la désassimilation, arrêter secondairement l'assimilation ; que pour ce motif l'économie se débarrasse par le vomissement d'aliments non utilisables.

Cette interprétation et quelques-uns des faits sur lesquels elle repose ont été consignés par M. Empereur dans sa thèse. (Paris, 1876.)

Cours de clinique médicale, 1873.

Tremblement hystérique.

Etude de sémiotique.

Cours de clinique médicale. 1873.

Crises hystériques provoquées par le frôlement de l'ovaire gauche.

Étude de sémiotique et de physiologie pathologique.

Cours de clinique médicale. 1873.

De la pathogénie des hémorrhagies.

Historique. — Éruption (Euryphon). Corrosion (Asclépiade). Anastomose (Érasistrate). Expression (Bacchius). Vulnérations. Hémorrhagie avec incisure ou sans incisure (Hérophile). Éruption, vulnération, putridité. (Cœlius Aurelianus). Diapédèse.—Anastomose, diabrose, diérèse, diapédèse, rhexis (Démétrius d'Apamée). Galien, sa critique par Paracelse. Van Helmont. Willis. Stahl. Hoffmann. Cullen. Boerhaave, Lordat. Latour. Bichat. Broussais. Cruveilhier.

Des conditions essentielles des hémorrhagies. — Hydrodynamique. Pseudo-hémorrhagies, histoire et critique. Diapédèse expérimentale. Des prétendus orifices des capillaires.

Des ruptures vasculaires dues à une exagération de la tension du sang. — Modifications de la tension du sang dans les petits vaisseaux. Limite de la résistance des petits vaisseaux. Hémorrhagies par augmentation de la tension artérielle. Hémorrhagies par augmentation de la tension veineuse. Hémorrhagies par actions vaso-motrices.

Des ruptures vasculaires dues à une diminution de la pression des parties extérieures aux vaisseaux. — Hémorrhagies pleurales et péricardiques. Hémorrhagies des plongeurs, 1° plongeurs à nu ; 2° plongeurs en cloche. Hémorrhagies

de la décompression après le séjour dans l'air comprimé. Des prétendus ramollissements hémorrhagipares. Des hémorrhagies par fluxions collatérales.

Des ruptures vasculaires par diminution de la résistance des vaisseaux. Vaisseaux de la rate. Vaisseaux jeunes. Hémorrhagies du nouveau-né. Hémorrhagies méningées, Hématomes de l'oreille. Traumatismes. Ulcérations. Anévrysmes. Fragilité artérielle congénitale et acquise. Endartérite et périartérite. Athérome. Altérations amyloïdes.

Interprétations pathogéniques dans les diverses hémorrhagies. — Menstruation. Hémorrhagies supplémentaires et critiques. Intoxications. Pyrexies typhodes. Fièvres éruptives. Tuberculose. Cancer. Maladies du foie. Maladies de la rate. Purpura. Scorbut. Maladies des reins. Maladies palustres. Hémophilie. Hémathydrose.

Critique des influences que les augmentations de la tension sanguine exercent sur les petits vaisseaux.

Je crois avoir établi théoriquement que dans toutes les causes d'augmentation de la fluxion des petits vaisseaux, les capillaires et les artérioles peuvent présenter parfois une diminution dans la tension, tandis qu'il n'est pas un seul cas où les veinules n'aient à subir une augmentation de pression. Qu'une veinule, cédant à cet effort, se dilate passivement, cette ampliation de sa surface intérieure augmente d'autant la poussée latérale du sang et affaiblit le vaisseau, qui s'amincit et cède enfin à l'effort du sang, lequel augmente incessamment. J'ai appliqué à la pathogénie des hémorrhagies ces données dont l'intelligence a été facilitée par des figures schématiques.

Pathogénie des hémorrhagies.

Examen critique des accidents produits par le séjour dans l'air comprimé.

J'ai cherché à expliquer la pâleur de la face, la petitesse et la dépressibilité du pouls, au début de la compression, par la diminution de volume des gaz intestinaux et le refoulement des parois abdominales, lesquelles, par leur tonicité, tendent à faire le vide dans l'abdomen et à y accumuler le sang des autres organes. Par un effet inverse, au moment de la décompression, le sang amassé dans l'abdomen reflue brusquement vers les autres organes, dont les vaisseaux pourraient céder au moment de ce reflux.

J'ai invoqué aussi comme cause d'hémorrhagies, au moment de la décompression, le dégagement, dans l'intérieur des vaisseaux, de gaz dissous en excès sous l'influence des fortes pressions; seulement j'ai imaginé que ce gaz devait être de l'acide carbonique; les expériences de M. Bert devaient établir plus tard qu'il se fait, en réalité, un dégagement intra-vasculaire de gaz azote.

Pathogénie des hémorrhagies.

Expériences sur la production des hémorrhagies capillaires.

Ces expériences, entreprises avec la collaboration de MM. Lépine et Nicaise, ont démontré :

1° Que les capillaires de la peau d'un adulte bien portant peuvent ne se rompre que sous l'action d'une pression intérieure de 78 centimètres de mercure;

2° Que la pléthore excessive due à l'injection lente de grandes quantités de liquide dans le sang peut produire des hémorrhagies sous-conjonctivales, sous-pleurales, médiastines, rénales;

3° Que la ligature de l'aorte, au-dessous des artères

rénales, provoque des hémorrhagies des reins beaucoup plus accusées dans le rein dont la veine a été préalablement liée ;

4° Que la section du grand sympathique au cou ne suffit pas pour produire des hémorrhagies, mais que si on y joint l'augmentation de la tension artérielle due à la ligature de l'aorte, des ecchymoses se produisent dans l'oreille énervée ; que ce résultat ne peut être obtenu, toutefois, que chez des animaux jeunes, la même expérience ne produisant pas d'hémorrhagies chez l'adulte, même si on y ajoute la ligature des quatre jugulaires. Cette expérience confirme l'opinion émise par M. Virchow touchant la fragilité des vaisseaux jeunes. Dans le même ordre d'idées, j'ai vu l'augmentation de la tension artérielle produire des hémorrhagies du thymus à l'exclusion de tous les autres organes.

Pathogénie des hémorrhagies.

Des taches ecchymotiques du dos des mains et des avant-bras chez les vieillards.

Improprement désignées sous le nom de taches scorbutiques, elles semblent avoir été rangées par M. Duchassaing, dans le prétendu scorbut des vieillards, et seraient à ce titre pour cet auteur un signe prémonitoire de l'apoplexie (hémorrhagie cérébrale). Ces ecchymoses, fréquentes chez les vieillards à système artériel très-athéromateux, m'ont paru devoir être considérées comme des infarctus de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané et seraient plutôt des signes avant-coureurs du ramollissement cérébral.

Etude sur quelques points de la pathogén. de l'hémorrh. cérébr.
Pathogénie des hémorrhagies.

Observation de foyers hémoptoïques du poumon en relation avec des thromboses des veines pulmonaires.

Observation recueillie dans le service de M. le professeur Béhier, à l'hôpital de la Pitié en 1867.

Soc. de Biologie.

Des hémorrhagies arachnoïdiennes.

Histoire et critique.

Pathogénie des hémorrhagies.

Des hématomes de l'oreille chez les aliénés.

Histoire et critique.

Pathogénie des hémorrhagies.

Théories de la Menstruation.

Histoire et critique.

Pathogénie des hémorrhagies.

De la prétendue action hémorrhagipare des alcalins.

Histoire, critique et expériences. — Les alcalins augmentent la fluidité du sang et ne produisent pas les hémorrhagies, mais ils peuvent rendre abondantes et durables les hémorrhagies accidentelles en s'opposant à l'hémostase.

Pathogénie des hémorrhagies.

Altérations de l'urine dans l'intoxication mercurielle.

Dans deux cas d'intoxication mercurielle, j'ai constaté l'oligurie excessive, l'augmentation absolue des matières colorantes, la disparition presque totale de l'urée, la présence de l'albumine dans les deux cas sans qu'on

puisse l'attribuer exclusivement à l'intoxication, la présence du sucre dans un cas.

Soc. de Biologie, 1873.

Modifications de la nutrition dans l'intoxication saturnine.

Dans la période active de l'empoisonnement, en même temps que les globules sanguins se détruisent, la désassimilation est entravée, l'urée, l'acide urique et les phosphates sont diminués de moitié.

Cours de clinique médicale. 1873.

De l'ictère hématique et plus particulièrement de l'ictère hématique des nouveau-nés, et de l'ictère des saturnins.

M'inspirant des opinions formulées par M. le professeur Gubler sur l'ictère hémaphéique, j'ai été conduit à admettre, d'après l'exploration des urines, que l'ictère des nouveau-nés est dû à une destruction rapide des globules sanguins dont l'hémogolobine modifiée s'élimine à l'état d'urobiline par les urines.

J'ai donné la même interprétation de l'ictère qui se produit dans la période active de l'intoxication saturnine et qui est favorisé par la diminution de la sécrétion urinaire propre à cette période. Quand la polyurie s'établit, elle emporte la matière colorante en grande quantité et l'ictère disparaît.

Cours de clinique médicale et Soc. de Biologie, 1873.

Particularités de l'élimination des alcaloïdes dans les maladies des reins.

Tandis que l'adulte bien portant élimine par les urines le quart de la quinine ingérée, que l'élimination commence dix minutes après l'ingestion et est complète au bout de 90 heures, dans l'albuminurie, l'élimination est

beaucoup moins abondante, elle commence plus tardivement et dure beaucoup plus longtemps. L'intensité de la lésion rénale accuse ces différences.

Soc. de Biologie, 1876.

Atrophie jaune aiguë du foie guérie avec régénération des éléments de l'organe.

Dans ce fait où le diagnostic n'a pas paru douteux, où l'on a constaté l'ensemble des signes de l'ictère grave et où l'on a suivi la diminution du volume du foie, on a pu voir l'organe reprendre graduellement son volume pendant la convalescence.

Ce fait n'est pas moins remarquable par cette particularité que, contrairement à l'assertion de M. Frerichs, l'urée, les matières extractives et l'acide phosphorique se sont montrés en quantité énorme dans les urines, pour diminuer ensuite notablement dans la seconde période de la maladie. Ce fait a été relaté sommairement par M. Brouardel dans son travail sur les variations de l'urée dans les maladies du foie. (*Arch. de physiol.*, 1876.)

Augmentation de la production de l'urée sous l'influence de l'iodure de potassium.

J'ai signalé à diverses reprises l'action exercée par l'iodure de potassium sur la nutrition, et montré qu'il agit en activant la désassimilation et en augmentant la production de l'urée. Les expériences ont porté sur des individus sains et sur des malades.

J'en ai tiré des déductions thérapeutiques :

1° Contre-indication de l'iodure de potassium dans tous les cas d'azoturie. J'ai vu, en effet, l'azoturie reparaître dans le diabète après l'administration de ce médicament.

2° Utilité de l'iodure de potassium, dans les cas où il faut activer l'élimination de substances retenues dans

l'organisme. (Applications à l'intoxication plombique et à l'intoxication mercurielle).

Cours de clinique médicale. Soc. de Biologie, 1873.

Diminution de l'urée sous l'influence du bromure de potassium.

J'ai signalé la diminution de l'urée sous l'influence du bromure de potassium dans les cas d'azoturie, et en ai déduit le rôle antidéperditeur de ce médicament. Je l'ai employé avec avantage dans le diabète insipide. Cette particularité physiologique m'a conduit à supposer qu'il ne devait pas être substitué à l'iodure de potassium dans les cas où l'on se propose d'activer l'élimination de substances fixées dans l'économie, telles que le plomb et le mercure.

Cours de clinique médicale. — Soc. *de Biologie*, 1873.

La valériane, médicament d'épargne.

Des faits antérieurement connus, ceux de Trousseau en particulier, et de nouvelles observations qui me sont personnelles, prouvant l'action favorable de la valériane dans le diabète insipide, j'ai recherché quel élément de la maladie était primitivement influencé par ce médicament. J'ai reconnu qu'il diminuait, en premier lieu, l'élimination des substances azotées et qu'il ne réduisait la polyurie que secondairement. J'en ai conclu que la valériane est un modérateur de la désassimilation. Cette interprétation a été confirmée par des expériences nombreuses sur d'autres maladies qui s'accompagnent d'azoturie. Je l'ai étayée de renseignements relatifs à l'emploi hygiénique de la valériane par certaines peuplades, les Apaches et les Comanches, qui, avant de s'engager dans des expéditions longues et fatigantes, subissent une sorte d'entraînement par la valériane.

Cours de clinique médicale. — *Soc. de Biologie*, 1873.

Observations d'hémoptysie, traitée par la digitale à haute dose.

Indiquées dans la thèse de M. Reboul. (Paris, 1873.)

De la dilatation temporaire et progressive par les bougies cylindro-coniques en gomme dans les rétrécissements fibreux de l'œsophage.

C'est l'application à l'œsophage d'une des méthodes classiques de traitement des rétrécissements de l'urèthre. Cette méthode dont on peut retrouver les éléments isolés dans Vidal de Cassis et dans d'autres auteurs n'avait pas encore été appliquée dans toute sa rigueur. Le procédé opératoire et les observations où la méthode a été appliquée se trouvent consignés dans la thèse de M. Lesbini. (Paris, 1873.)

Cours de clinique médicale, 1873.

Paris. — Typ. Pillet et Dumoulin, 5, rue des Grands-Augustins.